

THESIS

MÜNICH

1966

**Die postoperative Pankreatitis  
nach Operationen am Magen  
und Gallenwegsystem**

**Dieter Nowotny**

LANE MEDICAL LIBRARY  
STANFORD UNIVERSITY  
300 PASTEUR DRIVE  
PALO ALTO, CALIF.



Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

Die postoperative Pankreatitis nach Operationen am Magen  
und Gallenwegsystem.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
verfaßt und  
einer Hohen Medizinischen Fakultät  
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Dieter Nowotny  
aus Trautenau

München 1966

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Do. Dr.A.Meyer  
Mitberichterstatter: Prof. Dr.R.Zenker  
Dekan: Prof. Dr.R.Zenker

Tag der mündlichen Prüfung: 12. Juli 1966

## Inhaltsverzeichnis

|                                                 | Seite |
|-------------------------------------------------|-------|
| I. Einleitung .....                             | 5     |
| II. Entwicklung des Pankreas.....               | 7     |
| III. Anatomie des Pankreas.....                 | 8     |
| IV. Physiologie des exokrinen Pankreas.....     | 10    |
| V. Ätiologie der Pankreatitis.....              | 12    |
| VI. Die postoperative Pankreatitis.....         | 17    |
| A. P.op.P. nach Magenresektionen.....           | 17    |
| 1. Probeexcision aus dem Pankreas und p.op.P.   | 19    |
| 2. Unterbindung des Milzgefäßstieles mit Ver-   |       |
| letzung des Pankreasschwanzes; Durch-           |       |
| blutungsschaden und p.op.P.....                 | 21    |
| 3. Durchtrennung des Ductus Santorini bei       |       |
| Ablösung des Duodenums und p.op.P.....          | 24    |
| 4. Tiefe Einstülpung des Duodenalstumpfes und   |       |
| p.op.P.....                                     | 26    |
| 5. Aufheftung des Pankreaskopfes auf den Duo-   |       |
| denalstumpf mit tiefgreifender Naht und         |       |
| p.op.P.....                                     | 26    |
| 6. Scharfe Excision eines penetrierenden Ulkus  |       |
| oder infiltrierenden Carcinoms und p.op.P...    | 28    |
| 7. P.op.P. nach Magenresektionen in Zahlen..... | 32    |
| B. P.op.P. nach Gallenwegsoperationen.....      | 42    |
| 1. Cholezystektomie und p.op.P.....             | 43    |
| 2. Choledochotomie und p.op.P.....              | 46    |
| 3. T-Drain und p.op.P.....                      | 48    |
| 4. Papillotomie und p.op.P.....                 | 50    |
| 5. Cholangiographie und p.op.P.....             | 51    |
| 6. P.op.P. nach Gallenwegsoperationen in Zahlen | 54    |
| VII. Symptomatik und Diagnostik der p.op.P..... | 61    |
| VIII. Therapie der p.op.P.....                  | 64    |
| IX. Zusammenfassung.....                        | 67    |
| X. Literaturverzeichnis.....                    | 69    |
| XI. Danksagung.....                             | 77    |
| XII. Lebenslauf.....                            | 78    |

IN GROSSER DANKBARKEIT

MEINEN ELTERN

### Einleitung.

GALEN gibt den ersten Hinweis auf die Funktion des Pankreas: "Da also die Vene, Arterie, der Nerv und mit ihnen ein weiteres Gefäß, das die Galle enthält, dort (im Bauchraum unterhalb des Magens) zusammenkommen, so ist klar, daß dort auch notwendig der Beginn ihrer Teilung sein muß. Freilich sind alle Gefäße, wo sie sich teilen, leicht verletzbar... Deshalb bedürfte dieser Ort eines besonderen Schutzes, wodurch die einzelnen Gefäße, die in ihm sich befinden und sich teilen, geschützt werden. Die Natur hat darn gar weise einen drüsenartigen Körper, den wir Pankreas nennen, gebildet und unterlegt und im Kreise um alle (Organe) geordnet und die leeren Räume ausgefüllt, damit nicht leicht eines reiße oder ohne Stütze sei. Denn da sie nun auf einem weichen und leicht nachgiebigen Körper ruhen, so verändern sie ihre Lage nicht, wenn sie durch eine heftige Bewegung erschüttert werden, weil sie nicht auf einem harten und nicht nachgiebigen Körper ruhen, sondern auf einem solchen, der sie sanft auffangen und die Heftigkeit der Bewegung allmählich heben kann und bleiben selbst unverletzt und unbeschädigt..."(GALEN zit. nach SCHADEWALDT). Diese Auffassung der mechanischen Stützfunktion des Pankreas blieb nun bis ins 17. Jahrhundert bestehen. FALLOPPIO glaubte, daß das Pankreas ein wichtiges großes Gefäß von der Leber zur Milz zu schützen habe. Die Bauchspeicheldrüse wurde als Gallenblase der Milz betrachtet und zum Depotorgan der "melancholia", des schwarzen Milzsaftes, gemacht. 1641 entdeckte HOFMANN am Truthahn und WIRSÜNG am Menschen den Ductus pancreaticus, ohne aber seine Bedeutung zu erkennen. Sein Lehrer RIOLAN, dem WIRSÜNG seine Entdeckung mitteilt, meint, daß das Pankreas ein Filter von Leber und Milz sei, in welchem der Chylus gereinigt würde. DE LE BOE vermutete, daß "der löbliche Saft aus dem Blute und den Spiritus animales in der Drüse selbst entstünde und in den Darm abgegeben werde, um dort der Nahrung beigemischt zu werden (GRAAF zit. nach SCHADEWALDT). GRAAF und ISENFLAMM erkann-

ten zum erstenmal die Emulgierkraft der Verdauungssäfte des Pankreas. WHARTON glaubte vom Pankreassaft, er sei eine Art Nervensaft, der von Zeit zu Zeit in den Darm austräte. BRUNNER untersuchte die Frage, ob das Pankreas zu den lebenswichtigen Organen zu zählen sei oder nicht. Er führte an Hunden ab 1682 Unterbindungs- und Exstirpationsversuche an. Da er den akzessorischen Pankreasgang noch nicht kannte, kam er zu dem Schluß, daß das Pankreas für die Erhaltung des Lebens nicht notwendig sei. Erst zu Anfang des 19. Jahrhunderts wurde mit Beginn der exakten Naturforschung das Interesse an den Säften und Sekreten des tierischen und menschlichen Organismus geweckt. TIEDEMANN und GMELIN stellten eine neue Verdauungstheorie auf: "Der an Eiweißstoffen reiche pancreatiche Saft...trägt höchst wahrscheinlich zur Assimilation des Chymus im dünnen Darne bei, indem seine an Stickstoff reichen Materien sich dem Chymus beimischen und mit den vollständig aufgelösten Teilen desselben eingesaugt werden." (zit. nach SCHADEWALDT). EBERLE erkannte die Emulgierfähigkeit des Pankreassaftes, den Stärkeabbau und die Fermentwirkung auf Eiweiß. Damit waren die wichtigsten Eigenschaften des exokrinen Pankreasapparates erkannt. In der Folgezeit wurden nun die einzelnen Fermente und ihre Vorstufen entdeckt, ferner auch die mit der Bauchspeicheldrüse zusammenhängenden Krankheiten richtig gedeutet.

Diese Arbeit soll ein Beitrag zum Thema der Pankreatitiden sein, die nach Operationen am Magen und Gallenwegsystem auftreten und für den Chirurgen eine Komplikation im Krankheitsgeschehen seiner Patienten bedeuten.

### Entwicklung des Pankreas.

Die Bauchspeicheldrüse entsteht zusammen mit der Leber aus dem Entoderm im hepato-pankreatischen Drüsenfeld am Beginn der Nabelschleife des Darms. Man unterscheidet zwei voneinander getrennte Anlagen: eine größere dorsale und eine kleinere ventrale. Die dorsale Pankreasanlage entwickelt sich aus dem dorsalen Wandepithel des Zwölffingerdarmes; sie liegt der Leberbucht gegenüber. Es wächst ein Epithelschlauch in das Mesenchym des Mesenterium dorsale in dorso-cranialer Richtung, so daß das Endstück der Drüse später in die Nähe des Milzhilus zu liegen kommt. Von der Wand dieses Epithelschlauches entwickeln sich nach allen Seiten zahlreiche Sprossungen, die das Drüsengewebe der dorsalen Bauchspeicheldrüse bilden, während der zentrale Hohlraum zum Ausführungsgang wird. Die ventrale, kleinere Pankreasanlage entsteht aus Epithelien der ventralen Wand des Duodenum, in einem Winkel zwischen Ductus choledochus und Zwölffingerdarm. Das Duodenum selbst dreht sich bei seiner sekundären Verwachsung so weit um seine Achse, daß das ventrale Mesenterium zusammen mit dem Ductus choledochus schließlich an der hinteren Bauchwand liegt. Dadurch gelangt auch die rechte ventrale Pankreasanlage dorsalwärts immer weiter nach rechts und kann deshalb mit der dorsalen Anlage verschmelzen. Die Hauptmasse der nunmehr einheitlichen Drüse, nämlich der obere Teil des Kopfes, der Körper und der Schwanz, stammt aus der dorsalen Anlage; die ventrale Anlage bildet nur den unteren Teil des Kopfes. Der Ausführungsgang der dorsalen Pankreasanlage endet in der linken Wand des Duodenums mit der Papilla duodeni minor, während der Ausführungsgang der ventralen Pankreasanlage gemeinsam mit dem Ductus choledochus in den dorsalen Wandabschnitt des Zwölffingerdarmes an der Papilla duodeni maior mündet. Der Ausführungsgang der ventralen Anlage wird meistens zum Hauptausführungsgang, während die dorsale Anlage den Nebenausführungsgang bildet.

### Anatomie des Pankreas.

a) Lage: An der langgestreckten, ca. 70-90 g schweren Drüse unterscheidet man einen Kopf, einen Körper und einen Schwanz. Die Form des Pankreas ist seiner Nachbarschaft so angepaßt, daß sich die verschiedenen Organe genau aneinander legen; es entspricht daher die Form der Drüse dem von den benachbarten Organen freigelassenen Raum. Der Kopf (Caput pancreatis) steigt schräg über die Wirbelsäule aufwärts in Höhe des 1.-2. Lendenwirbels und überquert dabei die Aorta und die untere Hohlvene. Mit einer leichten Biegung erreicht der Schwanz (Cauda pancreatis) den Hilus der Milz. Die Bauchspeicheldrüse wird an ihrer Ventralseite vom Peritoneum überzogen und hat eine tiefe, versteckte Lage.

Sehr reichhaltig sind die nachbarlichen Beziehungen zu den Blutgefäßen, die fast alle unter der Rückseite durchlaufen. Hier konzentrieren sich die großen Gefäßstämme des Oberbauchs. Neben der Aorta und der unteren Hohlvene ist es die Pfortader, die am oberen Rand aus dem Zusammenfluß der V. mesenterica cranialis und der Vena lienalis entsteht. Die V. mesenterica cranialis kommt in Begleitung der gleichnamigen Arterie am unteren Rand des Pankreas in einem Einschnitt (Incisura pancreatis) zum Vorschein. Beide Gefäße überkreuzen das aufsteigende Duodenum, wobei sie in das Mesenterium eintreten. Die Incisura pancreatis begrenzt einen hakenförmigen Zipfel des Kopfes, den Processus uncinatus. Die Vena lienalis verläuft in einer Rinne hinter dem Pankreas, während die A. lienalis weiter kranialwärts den oberen Rand entlangläuft. Der höchste Punkt des Pankreas schiebt sich bis dicht an den Truncus coeliacus heran, der Schwanz zieht über die linken Nierengefäße hinweg. Die zahlreichen Arterien und Venen, die hinter dem Pankreas liegen, ordnen sich von ventral nach dorsal aufgezählt in folgender Weise: Am weitesten ventral liegen die drei Wurzeln der Pfortader und somit auch diese selbst. Hinter ihnen folgt die A. mesenterica cranialis; weiter rechts die V. cava caudalis mit den Nierenvenen; von diesen kommt hier nur die

linke in Betracht. Am weitesten dorsal liegt schließlich die Aorta mit den Nierenarterien.

Noch ein Wort zum Verlauf des Ductus choledochus: Der Choledochus hat, von kranial herabziehend, die Pars cranialis duodeni gekreuzt und legt sich nun der Konkavität des Duodenum von links her an; dabei umlagert die Substanz des Pankreas oft den Choledochus derart, daß er in einem Kanal zwischen Darm und Drüse verläuft oder manchmal sogar vollkommen in Drüsensubstanz eingebettet wird. In halber Höhe der Pars descendens duodeni nimmt der Choledochus den Hauptausführungsgang des Pankreas, den Ductus pancreaticus maior, auf und mündet mit ihm gemeinsam auf der Papilla duodeni. Kranial von dieser Stelle tritt der Ductus pancreaticus minor aus dem Pankreaskopf an die Pars descendens duodeni heran, indem er vor dem Choledochus und hinter der A. pancreaticoduodenalis cranialis nach rechts verläuft.

b) Blutversorgung: Das Pankreas wird von drei Gefäßen versorgt: dem gastroduodenalen Ast der A. hepatica, der A. pancreaticoduodenalis cranialis, die mit der A. pancreaticoduodenalis caudalis, einem Ast der A. mesenterica cranialis, anastomosiert und den Pankreaskopf versorgt. Seitenäste der A. lienalis, die von der A. coeliaca abgehen, gewährleisten die arterielle Versorgung des Pankreaskörpers und -schwanzes. Das gesamte venöse Blut der Drüse gelangt in den Pfortaderkreislauf, indem es von den Wurzeln der V. portae aufgenommen wird.

c) Lymphabfluß: Der Lymphabfluß erfolgt über die am oberen Rand der Drüse liegenden Lnn. pancreaticolienales und über die an diese nach rechts anschließenden Lnn. pancreatici craniales. Lymphgefäße, die am unteren Rand der Drüse verlaufen, ziehen zu den Lnn. pancreaticocaudales, die in den Umgebung der Incisura pancreatis liegen. Die weitere Abfuhr der Lymphe erfolgt zu den Lnn. coeliaci und von da durch den Truncus intestinalis zur Cisterna chyli. Es können einzelne Lymphgefäße direkt zu den Lnn. coeliaci gelangen, so daß diese zum Pankreas dann regionär sind.

d) Nervale Versorgung: Die Innervation des Pankreas erfolgt durch den N. vagus und den Sympathicus über das Ganglion

coeliacum. Die Fasern für die Drüse begleiten die zuführenden Gefäße. Daher kommen Fasern aus dem Plexus hepaticus entlang der A. gastroduodenalis herab zum Pankreaskopf. Aus dem Plexus mesentericus cranialis stammt die Innervation für das Corpus pancreatis, während der Plexus lienalis, der die A. lienalis begleitet, Fasern für die Cauda abgibt.

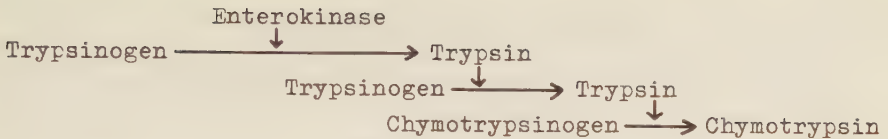
### Physiologie des exokrinen Pankreas.

a) Fermentproduktion: Die Bauchspeicheldrüse bildet ein Sekret, das verschiedene Fermentgemische, die für die Verdauung notwendig sind, enthält: ein kohlenhydratspaltendes Ferment, die Pankreasamylase, ein fettspaltendes, die Pankreaslipase und die eiweißspaltende Gruppe, das Trypsin, Chymotrypsin und Pankreaserepsin. Diese liegen in der Drüse zum Teil in aktiver, zum anderen Teil in inaktiver Form vor.

Die Pankreasamylase oder Diastase spaltet Glykogen und Stärke bis zur Maltose. Sie vermag als  $\alpha$ -Glycosidase Glykoside hydrolytisch zu spalten, die Glukose in  $\alpha$ -Form enthalten.

Die Pankreaslipase wird aktiv sezerniert und durch Galle zu voller Wirksamkeit gebracht. Sie ist gegenüber anderen Lipasen atoxylresistent. Sie zerlegt Fette in Glycerin und Fettsäuren, bzw. in Di- und Monoglyceride und Fettsäuren.

Dagegen werden die proteolytischen Fermente in inaktiver Form sezerniert. Trypsin und Chymotrypsin spalten Eiweiß zu Polypeptiden und wenig freien Aminosäuren. Das Pankreaserepsin, das selbst wieder ein Fermentgemisch ist, zerlegt Eiweiß in Dipeptide und Aminosäuren. Die Aktivierung des Trypsinogens, das zusammen mit einem Trypsininaktivator als Komplex die inaktive Stufe darstellt, erfolgt durch Enterokinase, die ebenfalls als inaktive Vorstufe, als Prokinase, mit dem Pankreassekret sezerniert und in und an der Darmschleimhaut aktiviert wird (KERN). Das Trypsin wandelt nun selbst Trypsinogen in die aktive Form um; diese autokatalytische Reaktion führt zu einer "lawinenartigen" Zunahme von aktiven Fermenten. Enterokinase hat auf Chymotrypsinogen keinen Einfluß. Dieses wird von Trypsin aktiviert, woraus sich folgende Reaktionskette ergibt:



Die Bauchspeicheldrüse besitzt einen Schutz gegen Selbstverdauung: sie bildet einen spezifischen Hemmkörper gegen das aktive Trypsin, einen Pankreas-Trypsin-Inhibitor (FREY; WERLE; KRAUT). Ferner wird das nicht denaturierte Eiweiß in der lebenden, morphologisch und funktionell intakten Zelle auch von aktivem Trypsin schwer angegriffen. Weiter braucht das Trypsinogen zur Aktivierung ein optimales Milieu von PH 8.

b) Sekretionsauslösung: Die Sekretion des Pankreas erfolgt nur auf bestimmten Reiz. Die Sekretionsauslösung wird zum Teil nervös-reflektorisch, zum Teil humoral-chemisch bewirkt: Über Chemorezeptoren in der Mundschleimhaut, den Nervus vagus und die Nervi splanchnici. Die Salzsäureausschüttung des Magens ruft nun ihrerseits die Bildung des Gewebshormons Sekretin hervor, das resorbiert und über die Blutbahn der Drüse zugeführt, diese zu gesteigerter Tätigkeit veranlaßt. Das Sekretin ruft eine stark wasser- und bikarbonatreiche, aber relativ fermentarme Bauchspeichelbildung hervor. Das Pankreozymin, das ebenfalls in der Duodenalschleimhaut gebildet wird, führt zu einem dicken, fermenthaltigen Pankreassekret.

Der normale Sekretionsvorgang wird nach REIN-SCHNEIDER folgender sein: "Mit der Nahrungsaufnahme in den Mund wird reflektorisch über die Geschmacksnerven als afferente und über bestimmte Vagusfasern als efferente Bahn die Sekretion in Gang gebracht. Die aus dem Magen übertretenden Chylusmassen werden so bereits vom Bauchspeichel erwartet. Sie lösen anschließend durch Bildung von Pankreozymin und Sekretin im Darmepithel auf dem Blutwege eine zweite Sekretionsphase aus. Bei höherem pH-Wert wird dabei in geringen Mengen fermentreiches Sekret gebildet, bei niedrigen pH-Wert viel fermentarmes, aber alkalireiches." Die Bauchspeichelsekretion beträgt pro Tag ca 1/2 bis 1 Liter.

### Ätiologie der Pankreatitis.

Entscheidend für die Entstehung einer Pankreatitis ist eine Schädigung der Drüsenzellen; dadurch wird Gewebscytolinase freigesetzt, die nun das Trypsinogen zu Trypsin aktivieren kann und dadurch die Selbstverdauung der Drüse einleitet. Durch welche Mechanismen kann es zu einer Läsion des Drüsengewebes kommen? KUNTZEN gibt einen tabellarischen Überblick (ergänzt nach DOERR):

#### I. Aktive Sekretionsphase

Starker Sekretionsreiz durch reichliche Mahlzeit, Alkohol, Vagusreize.

#### II. Behinderung des Sekretabflusses

##### a) interapankreatisch: Speichelsteine

Speichelgangstenosen verschiedener Ursache

##### b) ampullärer Teil und Papille:

Ampullenstein (Gallenstein)  
 Drucksteigerung durch Injektionen  
 Papillenödem und Entzündung  
 Sphinktersklerose  
 Sphinkterkrampf, bilio-panreatischer Reflux  
 Sphinkteratonie, duodeno-pankreatischer Reflux

#### III. Parenchymschäden des Pankreas:

##### A. Zirkulationsstörungen: Arterio- und Arteriolosklerose

Endangitis obliterans  
 Thrombo-Embolie  
 Allergisch bedingte Zirkulationsstörungen und Gefäßkrankheiten  
 Gefäßspasmen durch Splanchnicusreizung

##### B. Toxische und infektiöse Störungen:

###### a) Bei und nach Allgemeininfektionen

###### b) Bei Mumps, Coxsackie-, Fleurodermievirus, Cytomegalie

##### C. Trauma einschließlich Operationstrauma.

Es ist eine Eigentümlichkeit der Speicheldrüsen, daß sie auf verschiedene Noxen in stets gleicher Weise reagieren. So ist es auch beim Pankreas (HESS). Ganz kurz sei die Tabelle erläutert:

ad I ). Starker Sekretionsreiz ruft verstärkte Sekretinbildung hervor. "Die Sekretinwirkung verrät sich zur Neigung zu Ödembildung. Die abführenden Kanäle können das eingeschwemmte Blutwasser nicht fassen, laufen über oder zerreißen." (DOERR) Das Pankreasödem aber ist nach ZOEPFFEL die Vorstufe der Pankreasnekrose. Das Ödem verursacht durch Druck Mikronekrosen. Dabei wird Gewebscytokinase freigesetzt, die das Trypsinogen aktiviert und die Autodigestion in Gang setzt." Das Ödem bedient die Mechanik, das Ferment aber steuert die Ursache"(DOERR).

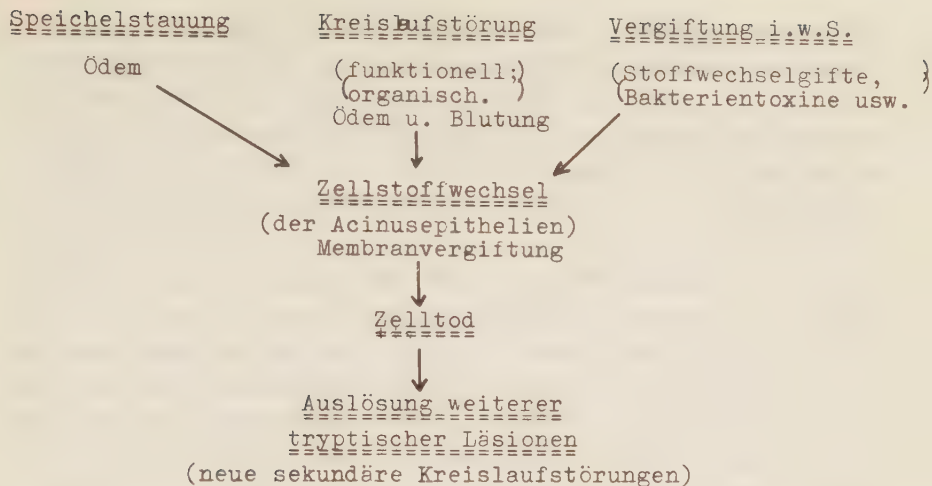
ad II ). Kommt es zu einer intrapankreatischen Sekretstauung, so wird der fermentreiche Bauchspeichel durch die Gänge in das Pankreasgewebe gedrückt. Nun kommt es darauf an, ob der Stoffwechsel voll erhalten und der Schutzstoffwechsel intakt ist, d.h. ob genügend körpereigene Hemmstoffe vorhanden sind, die eine Aktivierung der Profermente verhindern. Bricht der körpereigene Abwehrmechanismus zusammen, so erfolgt die Aktivierung der Profermente innerhalb der Drüse und damit setzt die Autodigestion der Bauchspeicheldrüse ein.

ad III). Zirkulationsstörungen führen zur Minderdurchblutung des Gewebes, dadurch zum Untergang von Drüsengewebe, zum Parenchymschaden, zur Selbstverdauung. Toxische Schäden können ohne Rückstau im Pankreas über das Speichelödem in die akute Pankreasnekrose übergehen (KATSCH). Bei den Infektionskrankheiten können die Erreger bzw. Gifte auf drei Wegen in das Pankreas eindringen:

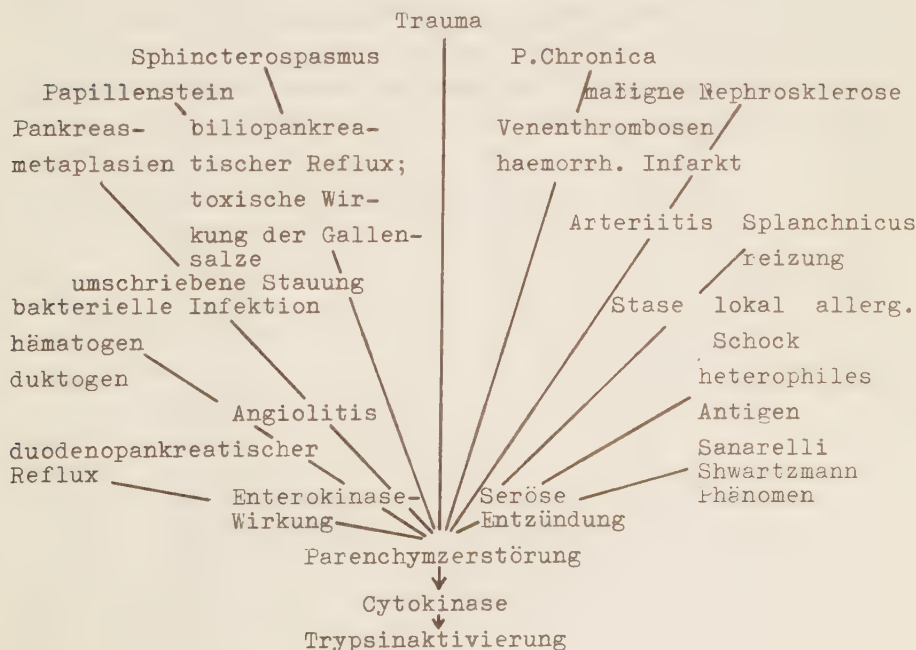
- a) kanalikulär bei Erkrankungen der Gallenwege, z.B. Typhus
- b) auf dem Lymphweg: Cholecystopathien, Cholangitiden, Tuberkulose etc.
- c) auf dem Blutweg: Parotitis epidemica, Malaria, Brucellose, Scharlach, Masern, Grippe, Coxsackie, Pleurodermie-Virus, Cytomegalie etc.

Durch Einwanderung von Parasiten in die Pankreasgänge kann es zur Verlegung derselben und den bekannten Folgeerscheinungen kommen: So wurde mehrfach über die Einwanderung von Askariden berichtet (SCHMIEDEN u. SEBENING, BECKER, TUNG u.a.).

Über die traumatische Entstehungsursache der Pankreatitis siehe später! DOERR gibt ein Schema über die Reaktionskette bei der Entstehung der akuten Pankreatitis:



Er legt also den gestörten Zellstoffwechsel dem Entstehungsmechanismus der Pankreatitis zu Grunde. HESS hingegen stellt die Parenchymläsion in den Mittelpunkt. Im folgenden Schema faßt er in sehr instruktiver Weise die zu einer Parenchymzerstörung des Pankreas führenden Mechanismen zusammen: (zit. nach WERLE, TAUBER, HARTENBACH, FORELL.)



BECKER hebt besonders die tryptische Aktivität im Exsudat als Eigentümlichkeit des "Pankreasdramas" hervor und stellt die Trypsis in das Zentrum der autodigestiven Erkrankung: "Die Bauchspeicheldrüse ist ein Fermentreaktor mit einem außerordentlich großen chemischen Potential. Aufgabe der Organkonstruktion ist die normal gesteuerte Potentialverwertung, die Bändigung und Kanalisierung der selbstzerstörenden Aktivität organeigener Fermente. Die Drüsenepithelien sind durch ihren Stoffwechsel vor ihren eigenen Fermenten geschützt. Die Vulnerabilität des Organs ist Folge des gesteigerten Anspruchs an den Stoffwechsel." Wenn durch besondere Umstände der Eigenstoffwechsel der Acinusepithelien so herabgemindert wird, daß der Verdauungsschutz nicht mehr aufrecht erhalten bleibt, können die tryptischen Fermente an ihren eigenen Drüsenepithelien wirksam werden.

Neben den tryptischen Fermenten werden noch gefäßaktive Stoffe freigesetzt, die den Kreislauf beeinflussen. Kallikrein liegt in der Bauchspeicheldrüse als Kallikreinogen vor. Es wird durch aktives Trypsin in Kallikrein übergeführt; ferner führt das Kallikrein die im Blutplasma vorhandenen Globulinfraktionen Kallidinogen und Bradykininogen in Kallidin und Bradykinin über. Kallikrein, Kallidin und Bradykinin wirken als gefäß-erweiternde Substanzen. Es kommt zum Blutaruckabfall und eventuell zum Kreislaufkollaps. (WERLE, TAUBER, HARTENBACH, FORELL.)

### Die postoperative Pankreatitis.

Die Pankreasaffektionen, die nach einem operativen Eingriff als Zweiterkrankung auftreten, spielen für die Chirurgie eine besondere Rolle. Diese postoperativen Pankreatitiden (p.op.F.) treten gehäuft nach Operationen am Magen und Gallenwegsystem auf, da diese beiden Organsysteme besonders enge Verbindung zu der Bauchspeicheldrüse haben.

Vorbemerkungen: Als p.op.F. werden in dem Krankengut nur die Fälle gewertet, bei denen ein Diastaseanstieg über 128 Wohlgemuth-Einheiten (W.E.) gemessen wurde. Ferner finden nur solche Fälle Berücksichtigung, bei denen vor der Operation noch keine Affektion des Pankreas bekannt war. Es ist bekannt, daß ein Diastaseanstieg allein noch keine Pankreatitis bedeutet, aber es gibt bis jetzt noch keine andere Methode, eine solche zu verifizieren.

### Postoperative Pankreatitis nach Magenresektionen.

In der Literatur wird häufig über die p.op.F. nach Magenresektionen berichtet. Ein kleiner, nicht vollständiger Überblick soll in folgender Zusammenstellung gegeben werden:

| <u>Jahr</u> | <u>Autor</u>        | <u>p.op.F.</u> | <u>Operationszahl</u> |
|-------------|---------------------|----------------|-----------------------|
| 1923        | Clairmont           | 7              | 100                   |
| 1925        | Walzel              | 11             | -                     |
| 1927        | Schmieden, Sebening | 91             | -                     |
| 1933        | Eurén               | 12             | 616                   |
| 1938        | Lukaszczak          | 52             | -                     |
| 1944        | Ho Dac Di           | 1              | 780                   |
| 1948        | Millbourn           | 38             | 147                   |
| 1949        | Huter               | 2              | 2993                  |
| 1951        | Lidgas              | 2              | -                     |
| 1951        | Warren              | 9              | -                     |
| 1953        | Dunphy              | 3              | -                     |
| 1953        | Noring, Sjoerin     | 4              | 859                   |
| 1953        | Hiklova             | 1              | 434                   |
| 1954        | Wallensten          | 8              | 893                   |
| 1954        | Rozkow              | 9              | 393                   |

| Jahr | Autor                                         | p.op.P. | Operationszahl |
|------|-----------------------------------------------|---------|----------------|
| 1954 | Noyes, Lithgow                                | 2       | 84             |
| 1954 | Thompson, Stewart                             | 2       | 399            |
| 1954 | Perryman, Hoerr                               | 9       | -              |
| 1955 | Kirby                                         | 6       | -              |
| 1955 | Schnitzler                                    | 14      | -              |
| 1955 | Singer                                        | 7       | 147            |
| 1955 | Mahaffey                                      | 3       | -              |
| 1956 | Foley                                         | 1       | -              |
| 1956 | Morin, Dunkin                                 | 3       | -              |
| 1956 | Frieden                                       | 9       | -              |
| 1956 | Warren                                        | 5       | -              |
| 1957 | Hasche                                        | 1       | 350            |
| 1957 | Burton                                        | 12      | 1689           |
| 1957 | Ferris                                        | 1       | -              |
| 1957 | Simons                                        | 2       | 346            |
| 1957 | Hayo                                          | 5       | 348            |
| 1957 | Wapshaw                                       | 3       | -              |
| 1958 | Tung                                          | 10      | -              |
| 1958 | Wallensten                                    | 35      | 3546           |
| 1959 | Pendower                                      | 9       | 1881           |
| 1959 | Burnett                                       | 10      | 662            |
| 1959 | Pfretzschner                                  | 143     | 674            |
| 1961 | Kern                                          | 5       | 26             |
| 1961 | Ponka                                         | 9       | 1113           |
| 1966 | Chirurgische<br>Universitätsklinik<br>München | 34      | 1338           |

Es fällt hierbei auf, daß über sehr verschiedene Häufigkeiten berichtet wird. Vielleicht kommt das daher, daß einige Autoren nur über die postoperative Pankreasnekrose, die anderen aber auch über die leichten "postoperativen Betriebsstörungen" der Bauchspeicheldrüse relieren. Aus dieser Tabelle geht nicht eindeutig hervor, daß die p.op.P. in den letzten Jahren im Zunehmen begriffen sind, wie einige Autoren meinen. Es dürfte vielmehr so sein, daß die p.op.P. jetzt nur häufiger diagnostiziert werden und häufiger an diese Möglichkeit der postoperativen Störung gedacht wird.

Bei Operationen am Magen kann es durch im Operationsplan beabsichtigte oder unerkannt gebliebene Verletzung des Pankreasparenchyms oder Ausführungsgänge kommen.

Mechanische Trauatisierung während der Operation kann erfolgen durch stumpfe Einwirkungen wie ausgedehnte Palpation, Druck von Haken und anderen Instrumenten, sowie durch Lösung von Adhärenzen, ferner durch scharfe Gewalt wie Erfassen der Kapsel bei Übernähung des Duodenalstumpfes, Umstechung blutender Gefäße, scharfe Auslösung penetrierender Ulcera oder Carcinome. SCHMIEDEN und SEBENING stellen folgende Punkte der Entstehung einer p.op. Pankreasnekrose in ihrem grundlegenden Referat über die Chirurgie des Pankreas 1927 heraus:

- 1.) Probeexcision aus dem Pankreas.
- 2.) Unterbindung des Milzgefäßstieles mit Verletzung des Pankreasschwanzes.
- 3.) Durchtrennung des Ductus Santorini bei Ablösung des Duodenums.
- 4.) Tiefe Einstülpung des Duodenalstumpfes.
- 5.) Aufheftung des Pankreaskopfes auf den Duodenalstumpf mit tiefgreifender Naht.
- 6.) Scharfe Excision eines penetrierenden Ulcus aus der Pankreassubstanz.

(Es sind nur die Punkte aufgeführt, die bei Magenoperationen in Betracht kommen.)

Zu diesen Punkten soll aus dem Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik München an Hand der Krankengeschichten der Jahre 1953 bis 1963 Stellung genommen werden.

1.) Probeexcision aus dem Pankreas: SCHMIEDEN und SEBENING berichten über vier Fälle von p.op.F. nach Probeexcision aus dem Pankreas in ihrem Sammelreferat. Ein Fall an der hiesigen Klinik ist auf eine mehrfache Probepunktion zurückzuführen. Er wird hier gebracht, obwohl es sich um einen Eingriff am Gallenwegsystem handelt.

Patient Heinz B., 48 Jahre: 1945 Cholezystektomie. Nach vorübergehender Beschwerdefreiheit traten wieder kolikartige Schmerzen im Bereich des rechten und linken Oberbauches auf. Wiederholte Röntgenkontrolle der abführenden Gallenwege ergab keinen Anhalt für eine Gallenabflußbehinderung. Ein 1961 durchgeführter Sekretintest ergab alle Zeichen für eine Pankreasinsuffizienz. 22.2.62 Operation: Im Abdomen bestehen ausgedehnte Verwachsungen, die teils stumpf, teils scharf gelöst

werden. Dann wird der gesamte Bauchraum sorgfältigst abgesehen. Am Magen und am gesamten Dünn- und Dickdarm ist kein Tumor zu erkennen, außerdem besteht keine Treitzsche Hernie oder sonstige innere Hernie. Es wird die Bursa omentalis eröffnet und das Pankreas in ganzer Ausdehnung dargestellt. Man erkennt auch hier keine Veränderungen, keine Cysten, keine Tumorbildungen. Trotzdem wird das Pankreas an mehreren Stellen (insgesamt fünfmal) punktiert, ohne daß cystischer Inhalt gewonnen wird. Es wird dann ein zeigefingerdicker Choledochus dargestellt. Cholangiogramm. Eröffnung des Choledochus, wobei sich dunkel gelbliche, zähe, fadenziehende Galle entleert. Beim Sondieren zeigt sich deutlich das Bild der Papillenstenose. Transduodenale Papillotomie. Die Papille ist so eng, daß man gerade eben mit der Uterussonde hindurchkommt. Typische Sphinkterotomie, wobei mehrere kleinere Konkreme im Bereich des Sphinkters zu erkennen sind. Schichtweiser querer Verschuß des Duodenum. Einlegen einer T-Drainage in den Choledochus. Zieldrainage ins Foramen Winslowi. Schichtweiser Wundverschluß.

23.2. Temperaturanstieg auf über 38 Grad. Diastase 256 W.E. Tägliche Gaben von 20000 E. Trasylol bis 27.2. Cholangiogramm am 14.3. zeigt guten Abfluß. Entfernung des T-Drain.

15.3. Entlassung.

Epikrise: Es handelte sich um einen 48jährigen Mann, bei dem vor 17 Jahren eine Cholexytektomie durchgeführt worden war und der nun wegen kolikartiger Schmerzen im Oberbauch in die Klinik kam. Bei der Operation fand sich weder eine Cyste noch ein Tumor des Pankreas, das zur Sicherheit noch an fünf Stellen punktiert wurde. Bei der weiteren Exploration ergab sich eine Papillenstenose mit erweitertem Choledochus, worauf eine transduodenale Papillotomie ausgeführt wurde. Am ersten postoperativem Tag wurde eine Diastaseerhöhung von 256 W.E. gemessen, was auf eine Affektion des Pankreas zurückzuführen war. Die fünfmalige Probepunktion hatte Traumen im Pankreasgewebe gesetzt und dadurch zu einer Trypsinaktivierung geführt. Inwieweit die Sphinkterotomie zu der p.op.P. beigetragen hat, läßt sich nicht eindeutig klären.

FRIEDEN referiert über drei Fälle von p.op.P. nach Biopsien und Excisionen des Pankreas und empfiehlt den Gebrauch aller Präventivmaßnahmen ebenso wie die Drainage der Biopsiestelle und der Peritoneumhöhle. WALZEL schreibt: "Selbst auf kleine Verletzungen hin kann das Pankreas mit Nekrose oder nur disseminierter Fettgewebsnekrose reagieren." LUREN empfiehlt möglichst solche Traumatisierung wie Schnitte und Stiche ins

Drüsengewebe zu vermeiden, um nicht einer p.op.P. Vorschub zu leisten. VOSSSCHULTE ist wiederum der Ansicht, daß das Pankreas gegenüber gezieltem Schnitt und Stich relativ unempfindlich ist. FERRIS, LYNN, CAIN und BAGGENSIOSS berichten über neun p.op.P. mit tödlichem Ausgang, davon einer nach Pankreasbiopsie. Man muß also auch bei relativ geringer Traumatisierung des Pankreasparenchyms auf die Entstehung einer p.op.P. gefaßt sein. "Man muß sich an den Gedanken gewöhnen, das Pankreas als ein operationsfeindliches Organ anzusehen." (SCHMIEDEN und LEBENING)

2.) Unterbindung des Milzgefäßstieles mit Verletzung des Pankreasschwanzes; Durchblutungsschaden: Bei Magenresektionen kann die Entfernung der Milz angezeigt sein infolge von Carcinom oder aus sonstigen im Operationsplan gelegenen Gründen. Hierbei werden die Milzgefäße unterbunden. Wie bei der Besprechung der Blutversorgung des Pankreas schon geschildert wurde, wird der Pankreasschwanz von Seitenästen der A. lienalis versorgt. Muß nun der Milzgefäßstiel ziemlich weit proximal unterbunden werden, so kann es zur Minderdurchblutung bzw. nicht mehr ausreichenden Blutversorgung des Pankreaskörpers und vor allem des Pankreasschwanzes kommen. Es resultiert Zelluntergang und Pankreasnekrose. Es kann über sieben Fälle von p.op.P. infolge Unterbindung des Milzgefäßstieles mit oder ohne Verletzung des Pankreasschwanzes berichtet werden. Und zwar wurde bei sechs Patienten der Magen teilweise oder total wegen eines Carcinoms reseziert, dabei bei dreien die Milz mit entfernt, bei einem ein B II in einen B I verwandelt wegen Dumping-Syndrom nach früherem B II infolge Ulcus duodeni.

| Name          | Alter | Operation                                                                                       | Ausgang |
|---------------|-------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| Heinrich H.   | 72    | Magenresektion, Milzresektion<br>Resektion eines markstückgroßen<br>Pankreasstück               | +       |
| Frieda H.     | 74    | Subtotaler Magen u. Milzresektion +                                                             |         |
| Franz R.      | 61    | Oesophagogastrostomie nach Magen-<br>resektion                                                  | +       |
| Werner S.     | 30    | B II in B I                                                                                     | geheilt |
| Anton Sch.    | 61    | Totale Gastrektomie, Milzresektion,<br>Unterbindung u. Umstechung der A. +<br>gastrica sinistra | +       |
| Margarethe T. | 46    | Gastrektomie, Milzresektion,<br>Pankreasschwanzresektion                                        | +       |

Ein Fall soll geschildert werden:

Patient Heinrich H., 72 Jahre: Seit drei Monaten vor der Klinikaufnahme klagt der Patient über zunehmende Müdigkeit. Schwitzen, Stechen im rechten Brustkorb mit Ausstrahlung zur H. erregend; Gewichtsabnahme in dieser Zeit von 5 kg und zunehmende Appetitlosigkeit. Kein pathologischer Tastbefund im Abdomen. Röntgen: hochsitzenaes Magencarcinom. 6.8.57 Operation: Eröffnung des Abdomens. Bei Palpation des Magens fühlt man den etwa mandarin- großen Tumor im Fornix. Er zeigt ziemlich gute Beweglichkeit und hängt nur an einer Stelle etwas an der Hinterwand der Bauchhöhle. Skelettierung der großen und kleinen Kurvatur. Durchtrennen des Magens etwa 2 1/2 Querfinger oberhalb des Iylorus zwischen zwei Petzklammern. Bei der weiteren Skelettierung des Magens nach oral zeigt sich eine tumoröse Infiltration, die an einer kleinen Stelle die a. und v. lienalis, sowie ein Stückchen Pankreasschwanz miteinbezogen hat. Die Lienalgefäße werden unterbunden, durchtrennt und ein ungefähr markstückgroßes Stückchen des Pankreasschwanzes wird reseziert. Die Milz wird daraufhin reseziert. Resektion des großen Netzes nahe am Colon transversum. Anlegen von Klemmen an Oesophagus und im Bereich der Cardia. Durchtrennen zwischen den beiden Klemmen. Dann wird der verbliebene Magenrest mit dem Oesophagus anastomosiert. Einlegen von zwei Penrose-Drains und eines Gummirohres in den Bereich des teilresezierten Pankreasschwanzes. 7.8. Operation gut überstanden. Temperatur 38,5 Grad. 8.8. Temperatur unverändert. 10.8. Temperatur trotz Antibiotika auf 39,2 Grad angestiegen, auch Puls. Übelkeit. Durch die im Magen befindliche Duodenalsonde läuft reichlich Darminhalt ab. Darmgeräusche spärlich. 11.8. Temperatur weiter angestiegen (39,8 Grad). Wegen der sich verschlechternden Kreislauftsituation Einleitung der künstlichen Hypothermie. 12.8. Die Hypothermie wird zwischendurch etwas gelockert. Es erfolgt sofort ein Temperaturanstieg, weshalb sie wieder vertieft wird. Patient ist zeitweise ziemlich schwach, er äußert keine Schmerzen. Fortlaufende Infusionen. Urindiastase 32 W.B. 13.8. Aus Magen hat sich durch die Duodenalsonde wieder nahezu ein Liter übelriechender Flüssigkeit entleert. Allgemeinbefinden und Kreislauftsituation verschlechtern sich zusehends. Exitus letalis.

Sektion: Fibrinös eitrige Peritonitis im subphrenischen Raum links. Nahtinsuffizienz von 0,5 cm Breite an der Hinterwand der Anastomose. Schwere Pankreasfettgewebsnekrose und Nekrose des umgebenden Fett-Bindgewebes, besonders des perikolischen Fettgewebes der linken Flexur. Milzvenenthrombose. Haemorrhagische Infazierung der linken Nebenniere. Lungenembolie. Schwere katarrhalisch-eitrige Tracheobronchitis. Thrombose beider vv. ilicae externae und femorales.

Epikrise: Es handelte sich um einen 72 jährigen Mann, der wegen kurzdauernder Beschwerden in die Klinik kam und wegen eines hochsitzenaes Magen-Carcinoms operiert wurde. Es

wurde der Magen reseziert und eine Oesophagogastrostomie angelegt. Da das Carcinom in die a. und v. lienalis und in den Pankreasschwanz eingebrochen war, wurden die Lienalgefäße unterbunden, ein markstückgroßes Gewebstück aus dem Pankreas und die Milz rezesziert. Daraufhin erfolgte Resektion des großen Netzes nahe am Colon transversum. Nachdem es dem Patienten zwei Tage lang postoperativ gut gegangen war, stiegen Temperatur und Puls an, der Kreislauf verschlechterte sich einen Tag später. Es wurde die künstliche Hypothermie eingeleitet, die aber keine Wendung in den Krankheitsverlauf brachte. Die Sektion ergab v.a. eine fibrinös eitrige Peritonitis infolge einer Nahtinsuffizienz im Bereich der Anastomose, ferner eine schwere Pankreasfettgewebsnekrose und Lungenembolie.

Obwohl die Diastasemessung normale Werte ergeben hatte, lag eine schwere Pankreasnekrose vor. Der sich verschlechternde Kreislaufzustand kann zum Teil auf diese bezogen werden, zum anderen v.a. auf die Peritonitis. Die Diagnose der p.op. Pankreasnekrose ergab also nur zufälligerweise die Sektion. Ursache der Pankreasbeteiligung ist erstens die Unterbindung der Milzgefäße, damit die verminderte Blutversorgung mit gestörtem Stoffwechsel des Pankreasgewebes und zweitens das operative Trauma, das durch die Excision gesetzt worden ist. SCHMIEDEN und SEBENING referieren nur über diese Störung des postoperativen Krankheitsverlaufes in ihrem Sammelreiferat ohne aber Zahlen über die Häufigkeit anzuführen. BARONOFSKY, WALTON und NOBLE konnten nachweisen, daß bei der Splenektomie die Bauchspeicheldrüse sehr leicht verletzt werden kann, da die Milz in 23 von 49 von ihnen untersuchten Fällen weniger als 0,5 cm vom Pankreas entfernt war und in 17 von 23 Fällen direkt dem Pankreasschwanz anlag. Ferner zeigten von diesen Autoren durchgeführte Injektionsstudien, daß ein rückläufiger Ast der Milzarterie Versorgungsäste zum Pankreasschwanz sendet und dieser in ca einem Drittel der untersuchten Fälle vorhanden war. BOLES berichtet über drei Fälle von p.op.F. nach Milzexstirpation, wobei das Pankreas mitverletzt worden ist. HASCHE teilt sieben letal verlaufene Fälle nach

gastroduodenaler Resektion mit, von denen einer auf eine operativ gesetzte Durchblutungsstörung der Bauchspeicheldrüse zurückzuführen war. DUNPHY und Mitarbeiter referieren über einen Fall von subtotaler Magenresektion wegen Ulcus duodeni, bei dem die a. pancreaticoduodenalis posterior im Verlaufe der Operation unterbunden werden mußte und dadurch eine p.op.P. ausgelöst worden ist.

### 3.) Durchtrennung des Ductus Santorini bei Ablösung des

Duodenum: Bei der Magenresektion wird das Duodenum im Operationsverlauf mobilisiert. Dabei kann es vorkommen, daß der Ductus Santorini durchtrennt wird. Die Folge ist entweder eine Pankreasfistel mit dauerndem Verlust von Pankreassaft in das Operationsgebiet oder in die Bauchhöhle. Andererseits wird sich diese innere Fistel bald von selbst schließen, wenn der Ductus Santorini mit dem Ductus Wirsungianus anastomosiert. Dann wird das Pankreassekret über diesen Gang ins Duodenum abgeleitet. Es bleibt die Durchtrennung oder Ligatur des Ganges für den Patienten ohne Bedeutung. Nun ist aber in zehn Prozent der Fälle der Ductus Santorini der Hauptausführungsgang und steht in keiner Verbindung zum Ductus Wirsungianus nach CLAIRMONT. Von den restlichen 90 Prozent, in denen der Ductus Wirsungianus der Hauptausführungsgang ist, anastomosiert in wiederum 50 Prozent der Ductus Santorini nicht mit dem Ductus Wirsungianus. Nach KERN, der Sektionsstudien über Gallenwegs- und Pankreasgänge angestellt hat, ist in 5,3 Prozent der Fälle der Ductus Santorini der Hauptausführungsgang der Drüse. Bei der noch individuell variierenden Höhe der Einmündung des Ductus Santorini in das Duodenum, ist hier bei gastroduodenalen Eingriffen bzw. Resektionen immer die Möglichkeit der Verletzung bzw. Ligatur gegeben. LIGDAS berichtet über zwei Fälle von Verletzung des Ductus pancreaticus minor, der ein Mal Hauptausführungsgang war und das andere Mal als zweiter Ausführungsgang offen blieb. Es kam im ersten Fall zu reichlicher Pankreassekretion in die Bauchhöhle und Peritonitis. Beim zweiten Fall (Magencarcinom, das in

den Pankreasschwanz penetrierte; Keilresektion des Pankreasschwanzes) kam es zu Nahtinsuffizienz an Pankreaskapsel und -parenchym mit reichlicher Pankreassaftabsonderung und dadurch zu Fettnekrosen, Nekrosebildung an Magen- und Jejunumwand, sodaß eine Nahtinsuffizienz an Stelle der Anastomose entstand. WARREN beschreibt zwei Fälle von p.op.P. nach Magenresektion infolge von Ulcus duodeni, bei denen der Ductus pancreaticus während der Operation durchtrennt worden ist. BURNETT und Mitarbeiter teilen zehn Fälle mit, bei denen die Pankreasausführungsgänge während der Magenresektion verletzt wurden (bei einer Gesamtzahl von 622 Magenoperationen innerhalb von 10 Jahren) und dadurch Pankreassekret in die Peritonealhöhle austrat. Dies, so betonen die Autoren, sei die Ursache wahrscheinlich der meisten Syndrome, die als sogenannte postoperative Pankreatitis diagnostiziert wurden. CLAIRMONT betont wiederum, daß eine sichere Duodenalstumpfvorsorgung oft nicht anders möglich ist, als den akzessorischen Pankreasgang zu verletzen. "Es wird daher eine Hauptfrage der Duodenalresektion, ob diese Unterbindung erlaubt ist." HASCHE schreibt: "Vergegenwärtigt man sich, daß der Pankreasgang ein Kaliber von unter ein Millimeter aufweist, so scheint es glaubhaft, daß auch ohne direkte Gangdurchtrennung indirekt durch Manipulationen im Bereich der Mündungsstelle eine Obstruktion zustande kommen kann. Auch hier resultiert zwangsweise eine akute Abflußbehinderung für das Pankreassekret mit entsprechenden Folgeerscheinungen." HEGEMANN referiert über einen Fall von Verletzung des Ductus Santorini bei 640 Magenresektionen nach Billroth II. SCHMIEDEN und SEBENING berichten von 11 Fällen von Unterbindung des "akzessorischen" Pankreasganges. FOLEY, KILPATRICK und CRABTREE schildern einen interessanten Fall von p.op.F. nach subtotaler Gastrektomie wegen Magenulcus: Der Patient hatte im Anschluß an die Operation laufend Schmerzen im Oberbauch. Es wurde daraufhin noch eine Cholecystektomie durchgeführt, aber die Schmerzen blieben bestehen, so daß am 26. Tag nach der Operation erneut laparotomiert wurde. Es wurde die Duodenotomie durchgeführt. Die Papilla Vateri

war weder verhärtet, noch verschlossen sie Steine oder ein Neoplasma. "An der Wand der kleinen Krümmung des Duodenum, wo dieses dem Pankreas anlag, sah man das Sekret aus einer stechnadelkopfgroßen Öffnung, die von einem fibrösen Ring umgeben war, fließen. Die Schleimhautumhüllung wurde excidiert. Der fibröse Ring wurde incidiert und aufgeweitet, bis er für einen 10 mm Bakes-Dilatator durchgängig war. Es resultierte ein unbehinderter Flüssigkeitsstrom....Es erscheint uns klar, daß bei der subtotalen Gastrektomie der Ductus Santorini, bei diesem Patienten der alleinige Ausführungsgang vom Pankreaskörper und -schwanz, bei der Duodenalnaht miterfaßt und teilweise verschlossen wurde." MILLBOURN empfiehlt beim Ulcus duodeni die Mobilisation des Duodenum immer mit offenem Stumpf durchzuführen und zwar erst dann, wenn der Operateur die Lage der beiden Papillen genau bestimmt hat, um so eine Ligatur oder Verletzung der Pankreasgänge zu vermeiden. Falls es trotzdem zu einer solchen gekommen ist, schlägt er vor, Methylenblau oder ein röntgenkontrastgebendes Mittel in den Stumpf zu spritzen, um so festzustellen, welcher Gang verletzt worden ist und welche Bedeutung er für die Bauchspeicheldrüse hat.

4.) Tiefe Einstülpung des Duodenalstumpfes: Die Gefahr der Gangligatur besteht ebenso durch zu tiefe Einstülpung des Duodenalstumpfes bei dem Manöver des Duodenalstumpfverschlusses. Es kommt zum Sekretrückstau und den bekannten Folgeerscheinungen, wenn nicht durch den Ductus pancreaticus minor Abfluß für das Sekret erfolgt. SCHMIEDEN und SEBENING berichten über 16 Fälle in ihrer Sammelstatistik 1927.

5.) Aufheftung des Pankreaskopfes auf den Duodenalstumpf mit tiefgreifender Naht: Das Vorgehen, zur Sicherung des Duodenalverschlusses, Pankreasgewebe auf den Duodenalstumpf zu nähen, kann auf zwei Arten zu einer Reaktion der Bauchspeicheldrüse führen. Erstens schließt schon das Aufheften von Pankreasgewebe auf das Duodenum eine Traumatisierung ein. Wenn nun noch eine tiefgreifende Naht hinzu kommt, so können ein oder mehrere Pankreasgänge ligiert werden. Der Rückstau

des Drüsensekretes mit nachfolgender Nekrose wären die Folge. SCHMIEDEN und SEBENING führen in ihrer Statistik 6 Fälle an, die auf diesen Mechanismus der Entstehung einer p.op.P. zurückzuführen sind. EUREN teilt drei Fälle mit, bei denen ein modifizierter Billroth II ausgeführt wurde und das Pankreas mit dem Grundleiden makroskopisch nicht im Zusammenhang stand. Zwei Mal war die p.op.P. auf durchgreifende Nähte bei der Deckung des Duodenalstumpfes mit Pankreasgewebe und einmal auf oberflächliche Verletzung des Drüsengewebes durch eine Naht in der Pankreaskapsel zurückzuführen. "Selbst auf kleine Verletzungen der Randpartien der Bauchspeicheldrüse hin, wie solche durch die viel geübte Benützung der "Pankreaskapsel" zur obersten Nahtdeckung beim Duodenalstumpf gesetzt werden, kann das Pankreas mit Nekrose oder nur disseminierter Fettgewebsnekrose im Operationsbereiche reagieren." (WALZEL) TUNG, SCHMAUSS und QUANG referieren über zwei Fälle von Pankreasnekrose nach Deckung des Duodenalstumpfes mit Pankreaskapsel und Aufsteppung des Pankreaskopfes auf den Duodenalstumpf. Ein Fall kann aus der Münchener Chirurgischen Universitätsklinik geschildert werden:

Patientin Frieda H., 74 Jahre, wird stationär aufgenommen wegen eines Magencarcinoms. Operation am 18.3.58: Subtotale Magenresektion abdominal wegen ausgedehntem, metastasierendem Carcinom. Milzresektion. "Stumpfverschluß und zweifaches Einstülpfen des Duodenalstumpfes. Übernähen mit Pankreasgewebe..." 23.3.: Patientin hat Operation gut überstanden. Zufriedenstellendes Allgemeinbefinden. 24.3.: Kranke macht matten Eindruck. Keine Pulsanomalie, jedoch zunehmende Apathie festzustellen. 25.3.: Bluttransfusion. Kranke macht müden Eindruck, ohne daß dafür eine besondere Ursache festgestellt werden kann. Es kommt zu einer langsamen Verschlechterung der Kreislaufverhältnisse. Es werden Kreislaufmittel verabfolgt, die jedoch zu keiner Besserung des Zustandes führen. Unter dem Bilde eines langsamen Herz- und Kreislaufversagens kommt die Patientin ad exitum. Sektion: Nahtinsuffizienz des Duodenalverschlusses. Umschriebene, gegen die freie Bauchhöhle abgegrenzte, fibrinöse Peritonitis im Bereich des linken Oberbauches. Fettgewebsnekrosen im Operationsgebiet und im Schwanz- und Kopfbereich des Pankreas. Schlappe Dilatation beider Herzkammern.

Epikrise: Es handelte sich um eine 74 jährige Frau, die wegen eines ausgedehnten und metastasierenden Magencarcinoms subtotal gastrektomiert wurde. Dabei mußte die Milz mit

reseziert werden. Zur Sicherung des Duodenalverschlusses wurde Pankreasgewebe verwendet. Nachdem postoperativ fünf Tage relativ beschwerdefrei vorübergegangen waren, trat am sechsten Tag eine langsam fortschreitende Kreislaufverschlechterung auf, der die Kranke erlag. Die Sektion ergab Fettgewebsnekrosen im Operationsgebiet sowie im Kopf- und Schwanzteil des Pankreas neben Nahtinsuffizienz des Duodenalverschlusses. Die Nekrosen im Kopfgebiet haben ihren Grund in der Übernähung des Duodenalstumpfes mit Pankreasgewebe, diejenigen im Schwanzteil in der Milzresektion, bei der ja der Milzgefäßstiel unterbunden wird. Dadurch dürfte es zu einer Minderdurchblutung des Pankreasgewebes, damit zu Zelluntergang, Cytokinasefreisetzung und Trypsinaktivierung gekommen sein. HASCHKE ist der Ansicht, daß die akute pankreatische Stauung der entscheidende Umstand ist. Diese führt dann zur Auslösung des pathogenetischen Mechanismus der Autodigestion des Organs mit dem Ablauf: Ödem, Nekrose, Hämorrhagie und Fettspeicherung. Er stellt diese Faktorentrias als Ursache der p.op.P. auf: Operatives Trauma, Pankreasstauung durch Obstruktion und Durchblutungsschaden.

#### 6.) Scharfe Excision eines penetrierenden Ulcus aus der

Pankreassubstanz: Die Penetration eines Ulcus bzw. die Infiltration eines Carcinoms in das Pankreas spielt eine besondere Rolle, denn es treten häufiger postoperative Pankreasstörungen auf als nach Magenresektionen bei "einfachem" Geschwür oder auf den Magen beschränktem Krebswachstum. Die Penetration eines Ulcus bringt das Pankreasgewebe mit der Salzsäure des Magensaftes in Berührung. Hierdurch kommt es zur Zellschädigung im Pankreasgewebe mit folgender Autodigestion bei geschwächter Abwehrlage. Die scharfe Excision kann noch weitere Läsionen setzen, wie Traumatisierung des Drüsenkörpers und Durchtrennung von Pankreasgängen. Die geringere Zahl von p.op.F. bei infiltrierendem Magencarcinom dürfte auf die verschiedene Art der Ausbreitung zurückzuführen sein. Das Carcinom dringt langsam in das Pankreasgewebe vor und ersetzt es durch Ge-

schwulstgewebe. Es kommt zu keiner Nekrose des Gewebes, da keine Autodigestion einsetzen kann wie bei den Ulcera. Trotzdem ist die Häufigkeit der p.op.P. bei infiltrierenden Carcinomen größer als bei nicht infiltrierenden. Dies ist durch die Radikalität des operativen Eingriffes bedingt, die zu Parenchymschäden und evtl. Gangverletzung der Bauchspeicheldrüse führen kann. Im vorliegenden Krankengut wurden insgesamt 618 Patienten wegen Ulcus ventriculi bzw. duodeni im Zeitraum von 1953 bis 1963 operiert, bei 551 penetrierte das Geschwür nicht, bei 67 war dies der Fall. In 13 Fällen, das ist in 2,4 % trat eine p.op. Pankreasstörung auf, in 6 Fällen bei Penetration, d.h. in 9 %. Es besteht also bei der Penetration eines Ulcus eine dreimal größere Gefahr des Auftretens einer Pankreatitis im postoperativen Verlauf. Die gleichgroße Gefahr besteht bei Penetration eines Carcinoms ins Pankreas, obwohl die Zahlen absolut kleiner sind. Bei einer Gesamtzahl von 611 Operationen wegen Magencarcinoms trat bei 2,5 % eine p.op.P. auf. Es wurden 526 Magenresektionen ausgeführt, bei denen das Carcinom keine Penetration zeigte. 10 p.op.P. gleich 1,9 Prozent traten auf. Bei 85 Operationen konnte eine Infiltration gefunden werden. Im postoperativen Verlauf erkrankten 5 Patienten, das sind 5,9 % an Pankreatitis, also wiederum circa dreimal soviel als ohne Infiltration. Bei Penetration bzw. Infiltration eines Ulcus bzw. eines Carcinoms muß also häufiger mit einer Störung des postoperativen Verlaufes von Seiten des Pankreas gerechnet werden. WALLENSTEN ist dagegen der Ansicht, daß eine Penetration eines Ulcus das Auftreten von postoperativen Pankreasstörungen nicht beeinflusst. HASCHKE schreibt: "Bei der Durchsicht des Schrifttums zeigte sich, daß Pankreaskomplikationen bei penetrierenden Prozessen (Ulcus oder Carcinom) überraschend selten sind. In der Penetration kann deshalb wohl keine Prädisposition für postoperative Pankreaskomplikationen gesehen werden." Die meisten Untersuchter sind jedoch anderer Meinung. FFRETZSCHNER und MAURER berichten bei 388 Operationen wegen Ulcus über 67 p.op.P. gleich 17,3 % bei keiner Penetration und über 54 Fälle von

p.op.P. gleich 32,3 % bei 167 Operationen mit Penetration. Bei den Magenresektionen wegen Carcinoms teilen sie folgende Zahlen mit: Bei 98 Resektionen ohne Infiltration des Carcinoms trat in 14 Fällen gleich 14,3 %, bei 21 Resektionen mit Infiltration des Carcinoms in 8 Fällen gleich 38,1 % eine postoperative Pankreatitis auf. SCHMIEDEN und SEBENING führen in ihrer Sammelstatistik 91 Fälle von Magenresektionen mit nachfolgender Pankreatitis auf. Bei 20 Fällen gleich 21,9 % handelte es sich um die Excision eines penetrierenden Ulcus, bei 11 Fällen gleich 12,1 % um Resektion von Pankreasgewebe bei infiltrierendem Carcinom. BOLES teilt von 13 Fällen p.op.P. nach Eingriffen am Magen-Duodenum 3 Fälle nach Operation von penetrierenden Magenulcera mit. WARREN berichtet über 9 Fälle von p.op.P. nach Magenresektion wegen Ulcus duodeni, davon penetrierte viermal das Ulcus in die Bauchspeicheldrüse. Wenn schon nicht die Penetration bzw. Infiltration von sich aus die Entstehung einer postoperativen Komplikation von Seiten des Pankreas bedeuten muß, so ist doch das Ausmaß der erforderlichen Operation wesentlich größer und birgt für die Bauchspeicheldrüse größere Gefahren in sich wie Parenchymzerstörung, Gangverletzung oder -obstruktion mit den bekannten Folgeerscheinungen. BURTON u.a. machen v.a. das operative Trauma bei adhaerentem Ulcus für die postoperative Komplikation verantwortlich. EUREN schildert vier letal verlaufene Fälle nach Resektion eines Ulcus penetrans. LIGDAD veröffentlichte einen Fall von p.op.P. bei in den Pankreasschwanz penetrierendem Magenulcus, bei dem eine Keilexcision des Pankreasschwanzes durchgeführt worden war. FRIEDEN referiert, daß bei vier von neun Magenfällen das Pankreas beträchtliche stumpfe und scharfe Traumen erlitt, die bei der Abtrennung eines Ulcus oder Neoplasmas vom Pankreaskopf auftraten. Die verschiedenen Untersucher dieses Themas warnen eindringlich vor scharfer Excision eines penetrierenden Ulcus, vor Ausbrennung oder Ausschabung des Ulcuskraters. "Namentlich bei in das Pankreas penetrierenden geschwürigen Prozessen des

Magens oder Zwölffingerdarmes kann die radikale Excision des Ulcus aus dem Pankreas....zu partieller oder totaler Nekrose der Bauchspeicheldrüse führen."(WALZEL) CLAIRMONT warnt vor einer Pankreasgangverletzung: "Geht das Geschwür in die Tiefe, so kann bei der Excision der Penetration der Ductus pancreaticus verletzt werden."

Ein Fall von p.op.P. nach Operation wegen penetrierendem Ulcus soll ausführlicher geschildert werden:

Patientin Elisabeth H., 42 Jahre, wird wegen andauernder Beschwerden von Seiten eines Ulcus duodeni, das 5 Jahre vorher schon einmal perforiert und überhöhnt worden war, in die Klinik zur Operation eingewiesen. Operation am 29.11.62: "...Im Oberbauch finden sich mäßige Verwachsungen. Diese werden soweit als notwendig gelöst. Man findet dann einen erheblich ektatischen Magen. Im Bereich des Pylorus bzw. Bulbus duodeni bestehen sehr erhebliche narbige Veränderungen. Es ist schwierig, das Duodenum bzw. den Pylorus aus diesem Narbengewebe, das ins Pankreas eingebrochen ist, herauszupräparieren. Durchtrennung des Magens in Höhe des Bulbus. Herauspräparieren desselben aus dem Pankreas. Dann Verschuß des Duodenums durch fortlaufende Schleimhautnaht. Anschließend wird diese Schleimhautnaht durch Serosa-Serosa-Einzelknopfnähte versenkt. Der so verschlossene Duodenalstumpf wird noch tabaksbeutelartig umstochen und mit Narben- und Fettgewebe aus der Umgebung weiter abgedeckt---Typische Magenresektion und retrocolische Anastomose nach Billroth II, Finsterer-Hofmeister.... Einnähen des Magenstumpfes in den Mesocolonschlit. Einlegen eines Drains in die Gegend des Duodenalstumpfes. Schichtweiser Wundverschluß. Verband."

1.12. Urindiastase 256 W.E. 3.12. Urindiastase 1024 W.E.  
5.12. Urindiastase 512 W.E. 6.-10.12. Urindiastase 256 W.E.  
Wunde ist p.p. geheilt. Entlassung in gutem Allgemeinzustand nach Hause.

Epikrise: Es handelte sich um eine 42 jährige Frau, die wegen eines in das Pankreas penetrierenden Duodenalulcus operiert wurde. Das Ulcus war schon fünf Jahre vor dieser Operation perforiert und überhöhnt worden. Bei der Operation war es schwierig, das Ulcus und die Verwachsungen aus dem Pankreas herauszupräparieren. Zwei Tage nach der Operation treten erhöhte Urindiastaserter auf, die am dritten Tag 1024 W.E. erreichen und langsam wieder abklingen. Die Ursache dürfte eine Traumatisierung des Pankreasparenchyms sein, die bei der Ablösung der alten Narben und des Ulcus aus der Bauchspeicheldrüse aufgetreten sind.

Die postoperative Pankreatitis nach Magenresektionen in Zahlen.  
(1953 bis 1963)

Vorbemerkung: Zum Teil werden die Tabellen in drei Gruppen aufgegliedert, um einen besseren Überblick über die Zehnjahresperiode zu gewinnen: I. 1953 bis 1963.

II. 1953 bis 1958. III. 1958 bis 1963.

Gewertet wurden nur die Fälle, bei denen vor der Operation noch keine Affektion der Bauchspeicheldrüse bestanden hatte.

Von 1229 Operationen, die von 1953 bis 1963 wegen Ulcus ventriculi und duodeni bzw. Carcinom des Magens an der Chirurgischen Universitätsklinik in München durchgeführt wurden, entfielen 863 auf das männliche und 366 auf das weibliche Geschlecht. Es erkrankten 19 Männer und 15 Frauen im postoperativen Verlauf an Pankreatitis, das entspricht einer Häufigkeit von 2,2 % bei den Männern und 4,1 % bei den Frauen, im Gesamten von 2,8 %. Es erkrankten prozentual ca. die Hälfte mehr Frauen als Männer gesehen auf einen Zeitraum von 10 Jahren. In den letzten fünf Jahren (1958-1963) erkrankten 3,1 % der Männer (13 Fälle) und 7,3 % der Frauen (12 Fälle) an p.op.P. Dies ergibt wiederum circa doppelt so viel Frauen wie Männer. FFRETZSCHNER und MAURER geben in ihren Aufstellungen eine Häufigkeit von 21,3 % bei Männern und 21 % bei Frauen nach Magenresektionen wegen Ulcus oder Carcinom an. Bei ihren Mitteilungen über die Häufigkeit der p.op.P. fallen die hohen Werte auf. Es kann kein Grund dafür angegeben werden, daß an zwei Kliniken der gleichen Stadt, die ja zwangsläufig ähnliches Krankenmaterial haben, solche Unterschiede in der Häufigkeit dieser postoperativen Komplikation aufzuweisen haben. Bei der Durchsicht des Schrifttums zeigt sich aber, daß die Mitteilungen über die Häufigkeit der p.op.P. nach Magenresektionen von 0,6 Promille bis 25,9 Prozent schwanken! FERRYMAN und HOERR geben sogar pathologische Diastaseerhöhung nach Magenresektionen in 47 % der Fälle an.

### Magencarcinom und p.op.F.:

Wegen Magencarcinom wurden 399 Männer und 212 Frauen operiert. Davon erkrankten 2,0 % Männer (8) und 3,3 % Frauen (7) an der postoperativen Komplikation. Ein bedeutender Unterschied besteht darin, ob das Carcinom in das Pankreas bereits infiltriert war oder nicht. Ohne Infiltration ergab sich eine Störung in 1,7 % bei den Männern und in 2,2 % bei den Frauen, mit Infiltration eine solche in 3,7 % bei den Männern und in 9,7 % bei den Frauen. Betrachtet man die Zahlen der Jahre 1958 bis 1963, so ist ein noch deutlicherer Unterschied festzustellen: Ohne Infiltration p.op.F. in 2,4 % der Männer und in 3,1 % der Frauen, mit Infiltration in 4,3 % der Männer und sogar in 18,2 % der Frauen. PFRETZSCHNER teilt folgende Zahlen mit: Bei Carcinomen ohne Infiltration in 14,3 %, bei Carcinomen mit Infiltration in 38,1 % p.op. Diastaseerhöhung.

### Ulcus und p.op.F.:

Bei 464 Patienten wurde eine Magenresektion infolge eines Ulcus ventriculi oder duodeni durchgeführt. Es trat eine p.op.F. bei 2,4 % der Männer (11 Fälle) und bei 5,2 % der Frauen (8 Fälle) auf. Zeigte das Ulcus keine Penetration, so erkrankten 1,9 % der Männer (8 Fälle) und 4,0 % der Frauen (5 Fälle) postoperativ; bestand aber eine Penetration, so erkrankten 7,9 % der Männer (3 Fälle) und 10,3 % der Frauen (3 Fälle) an der Komplikation.

Ein Vergleich mit den Jahren 1958 bis 1963: ohne Penetration des Ulcus erkrankten 2,4 % der Männer (5 Fälle) und 10,0 % der Frauen (5 Fälle), mit Penetration des Ulcus 16,7 % der Männer (3 Fälle) und 28,6 % der Frauen (2 Fälle) an p.op.F. PFRETZSCHNER berichtet über folgende Häufigkeiten: p.op.F. bei Ulcera ohne Penetration in 17,3 %, bei Ulcera mit Penetration in 32,3 %.

Diese Zahlen sind hier: Ulcera ohne Penetration in 2,4 %  
(1953-1963)                      Ulcera mit Penetration in 9,0 %

Es ist also festzustellen, daß die Infiltration bzw. Penetration von vornherein eine größere Gefahr für den Patienten in Bezug auf das Auftreten einer postoperativen Komplikation von Seiten des Pankreas bedeutet. (Siehe Tabellen I bis III).

### Geschlecht und p.op.P.:

Das weibliche Geschlecht weist prozentual eine größere Pankreatitishäufigkeit nach Magenresektionen auf als das männliche. Bei in das Pankreas infiltrierenden bzw. penetrierenden Prozessen ist die Anfälligkeit des weiblichen Geschlechts ungefähr doppelt so groß wie die des männlichen, während bei auf den Magen bzw. das Duodenum beschränkten Erkrankungen eine ca. gleiche Häufigkeit festzustellen ist. FFRETZSCH NER gibt ein gleich großes Auftreten von p.op.P. bei Männern und Frauen an (21,3 % bzw. 21,0 %).

### Alter und p.op.P.:

Kein Patient, der an p.op.P. erkrankte, war unter 30 oder über 80 Jahre alt. Die größte Pankreatitishäufigkeit findet sich zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr. Bei den Ulcera ist bei den Männern der größte Anstieg zwischen dem 60. und 70. Lebensjahr zu verzeichnen, obwohl das Maximum der Operationshäufigkeit bereits zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr erreicht ist und im 7. Lebensjahrzehnt bereits steil abfällt. Ebenso ist es bei den Carcinomen, nur verschoben sich die Maxima um 10 Jahre nach oben. Bei den Frauen hingegen lassen sich gegenüber den Männern einige Unterschiede feststellen: Bei den Ulcera zeigt sich das Operationsmaximum ebenfalls zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, die Pankreatitishäufigkeit steigt jedoch bereits mit dem 40. Lebensjahr parallel der Operationshäufigkeit, um bei deren Maximum wieder abzusinken und schließlich bei deren Abfall noch einmal anzusteigen. Bei den Carcinomen findet sich das Maximum der Pankreatitishäufigkeit bereits im 60. Lebensjahr, während das Operationsmaximum erst im 70. Lebensjahr erreicht wird.

Siehe Tabellen IV - VII !

Tabelle I

Ulcus u. Ca ohne Penetration

mit Penetration

gesamt

| 1953-1963                | m   | w   | ges. | m   | w    | ges. | m   | w   | ges. |
|--------------------------|-----|-----|------|-----|------|------|-----|-----|------|
| Operationen              | 771 | 306 | 1077 | 92  | 60   | 152  | 863 | 366 | 1229 |
| Postoperat. Pankreatitis | 14  | 9   | 23   | 5   | 6    | 11   | 19  | 15  | 34   |
| Prozent                  | 1,8 | 2,9 | 2,1  | 5,4 | 10,0 | 7,2  | 2,2 | 4,1 | 2,8  |

| 1953-1958                | m   | w   | ges. | m   | w   | ges. | m   | w   | ges. |
|--------------------------|-----|-----|------|-----|-----|------|-----|-----|------|
| Operationen              | 396 | 150 | 556  | 51  | 42  | 93   | 447 | 202 | 649  |
| Postoperat. Pankreatitis | 5   | 1   | 6    | 1   | 2   | 3    | 6   | 3   | 9    |
| Prozent                  | 1,3 | 0,6 | 1,1  | 1,9 | 4,8 | 3,2  | 1,3 | 1,5 | 1,4  |

| 1958-1963                | m   | w   | ges. | m   | w    | ges. | m   | w   | ges. |
|--------------------------|-----|-----|------|-----|------|------|-----|-----|------|
| Operationen              | 375 | 146 | 521  | 41  | 18   | 59   | 416 | 164 | 580  |
| Postoperat. Pankreatitis | 9   | 8   | 17   | 4   | 4    | 8    | 13  | 12  | 25   |
| Prozent                  | 2,4 | 5,5 | 3,3  | 9,8 | 22,2 | 13,6 | 3,1 | 7,3 | 4,3  |

Zusammenstellung der Fälle von postoperativer Pankreatitis  
nach Magenresektionen wegen Ulcus und Carcinom in den  
Jahren 1953 bis 1963.

Tabelle II

Carcinom ohne Infiltration

mit Infiltration

gesamt

| 1953-1963                   | m   | w   | ges. | m   | w    | ges. | m   | w   | ges. |
|-----------------------------|-----|-----|------|-----|------|------|-----|-----|------|
| Operationen                 | 345 | 181 | 526  | 54  | 31   | 85   | 399 | 212 | 611  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 6   | 4   | 10   | 2   | 3    | 5    | 8   | 7   | 15   |
| Prozent                     | 1,7 | 2,2 | 1,9  | 3,7 | 9,7  | 5,9  | 2,0 | 3,3 | 2,5  |
|                             |     |     |      |     |      |      |     |     |      |
| 1953-1958                   | m   | w   | ges. | m   | w    | ges. | m   | w   | ges. |
| Operationen                 | 180 | 85  | 265  | 31  | 20   | 51   | 211 | 105 | 316  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 2   | 1   | 3    | 1   | 1    | 2    | 3   | 2   | 5    |
| Prozent                     | 1,1 | 1,2 | 1,1  | 3,2 | 5,0  | 3,9  | 1,4 | 1,9 | 1,6  |
|                             |     |     |      |     |      |      |     |     |      |
| 1958-1963                   | m   | w   | ges. | m   | w    | ges. | m   | w   | ges. |
| Operationen                 | 165 | 96  | 261  | 23  | 11   | 34   | 188 | 107 | 295  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 4   | 3   | 7    | 1   | 2    | 3    | 5   | 5   | 10   |
| Prozent                     | 2,4 | 3,1 | 2,7  | 4,3 | 18,2 | 8,8  | 2,7 | 4,7 | 3,4  |

Zusammenstellung der Fälle von postoperativer Pankreatitis  
nach Operationen wegen Magencarcinom in den Jahren  
1953 bis 1963.

Tabelle III

| Ulcus ohne Penetration      |     |      |      | mit Penetration |      |      | gesamt |      |      |
|-----------------------------|-----|------|------|-----------------|------|------|--------|------|------|
| 1953-1963                   | m   | w    | ges. | m               | w    | ges. | m      | w    | ges. |
| Operationen                 | 426 | 125  | 551  | 38              | 29   | 67   | 464    | 154  | 618  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 8   | 5    | 13   | 3               | 3    | 6    | 11     | 8    | 19   |
| Prozent                     | 1,9 | 4,0  | 2,4  | 7,9             | 10,3 | 9,0  | 2,4    | 5,2  | 3,1  |
|                             |     |      |      |                 |      |      |        |      |      |
| 1953-1958                   | m   | w    | ges. | m               | w    | ges. | m      | w    | ges. |
| Operationen                 | 216 | 75   | 291  | 20              | 22   | 42   | 236    | 97   | 333  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 3   | 0    | 3    | 0               | 1    | 1    | 3      | 1    | 4    |
| Prozent                     | 1,4 | 0    | 1,0  | 0               | 4,5  | 2,4  | 1,3    | 1,0  | 1,2  |
|                             |     |      |      |                 |      |      |        |      |      |
| 1958-1963                   | m   | w    | ges. | m               | w    | ges. | m      | w    | ges. |
| Operationen                 | 210 | 50   | 260  | 18              | 7    | 25   | 228    | 57   | 285  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 5   | 5    | 10   | 3               | 2    | 5    | 8      | 7    | 15   |
| Prozent                     | 2,4 | 10,0 | 3,8  | 16,7            | 28,6 | 20,0 | 3,5    | 12,3 | 5,3  |

Zusammenstellung der Fälle von postoperativer Pankreatitis  
nach Operationen wegen Magen- und Duodenalulcus in den  
Jahren 1953 bis 1963.

Tabelle IV

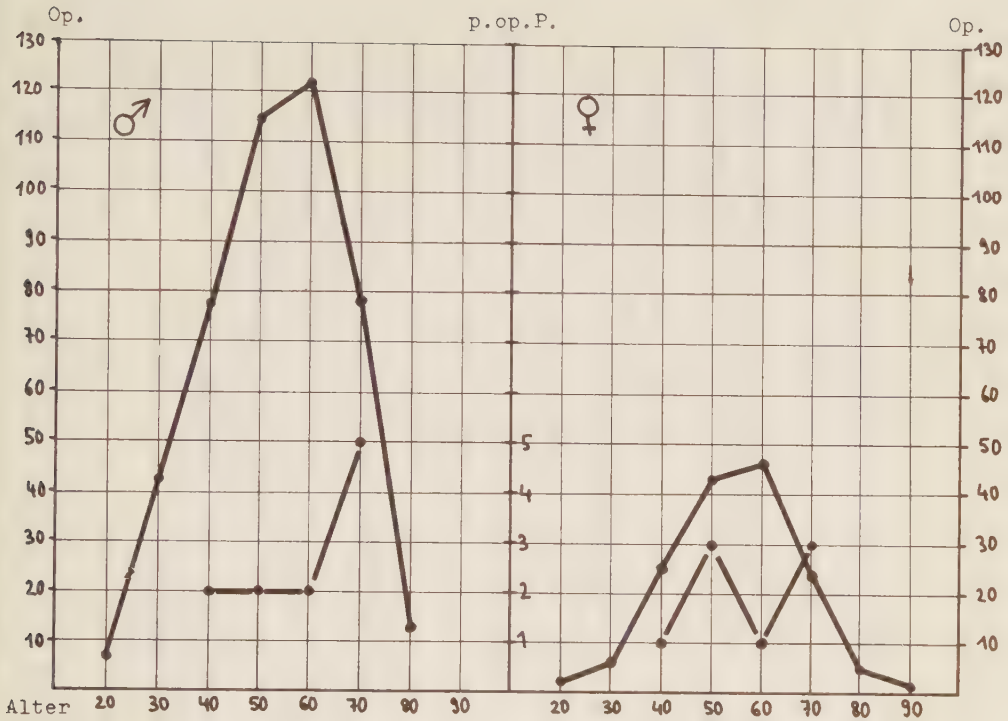
| MÄNNER             | Alter   | 0-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 |
|--------------------|---------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Ulcus              | Op.     | 7    | 42    | 77    | 114   | 121   | 78    | 13    | -     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | 2     | 2     | 2     | 5     | -     | -     |
| Magen-<br>carcinom | Op.     | -    | 1     | 12    | 45    | 147   | 142   | 57    | 2     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | -     | -     | 2     | 3     | 3     | -     |
| Gesamt             | Op.     | 7    | 43    | 89    | 159   | 268   | 220   | 70    | 2     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | 2     | 2     | 4     | 8     | 3     | -     |
|                    |         |      |       |       |       |       |       |       |       |
| FRAUEN             | Alter   | 0-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 |
| Ulcus              | Op.     | 2    | 6     | 25    | 43    | 46    | 24    | 5     | 1     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | 1     | 3     | 1     | 3     | -     | -     |
| Magen-<br>carcinom | Op.     | -    | 1     | 8     | 26    | 59    | 81    | 41    | 2     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | -     | 1     | 3     | 2     | 1     | -     |
| Gesamt             | Op.     | 2    | 7     | 33    | 69    | 105   | 105   | 46    | 3     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | 1     | 4     | 4     | 5     | 1     | -     |
|                    |         |      |       |       |       |       |       |       |       |
| GESAMT             | Alter   | 0-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 |
| Ulcus              | Op.     | 9    | 48    | 102   | 157   | 167   | 102   | 18    | 1     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | 3     | 5     | 3     | 8     | -     | -     |
| Magen-<br>carcinom | Op.     | -    | 2     | 20    | 71    | 206   | 223   | 98    | 4     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | -     | 1     | 5     | 5     | 4     | -     |
| Gesamt             | Op.     | 9    | 50    | 122   | 228   | 373   | 325   | 116   | 5     |
|                    | p.op.P. | -    | -     | 3     | 6     | 8     | 13    | 4     | -     |

Op. = Operationszahl

p.op.P. = postoperative Pankreatitis

Häufigkeit von p.op.P. nach Magenoperationen wegen Ulcus oder Magen-  
carcinom aufgegliedert nach Altersstufen in den Jahren 1953-1963.

Tabelle V



Op. = Operationszahl

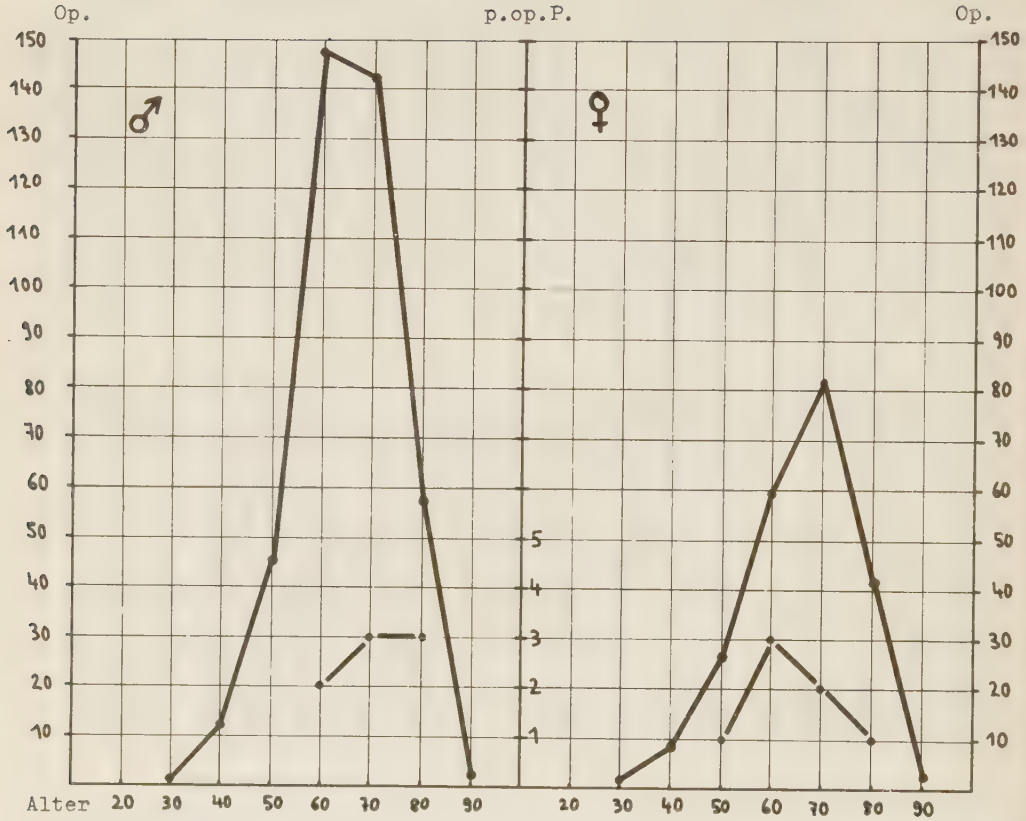
Operationszahl

p.op.P. = postoperative  
Pankreatitis

postoperative  
Pankreatitis

Häufigkeit von p.op.P. nach Magenresektionen wegen Ulcus auf-  
gegliedert nach Geschlecht und Alter in den Jahren 1953 bis 1963.

Tabelle VI



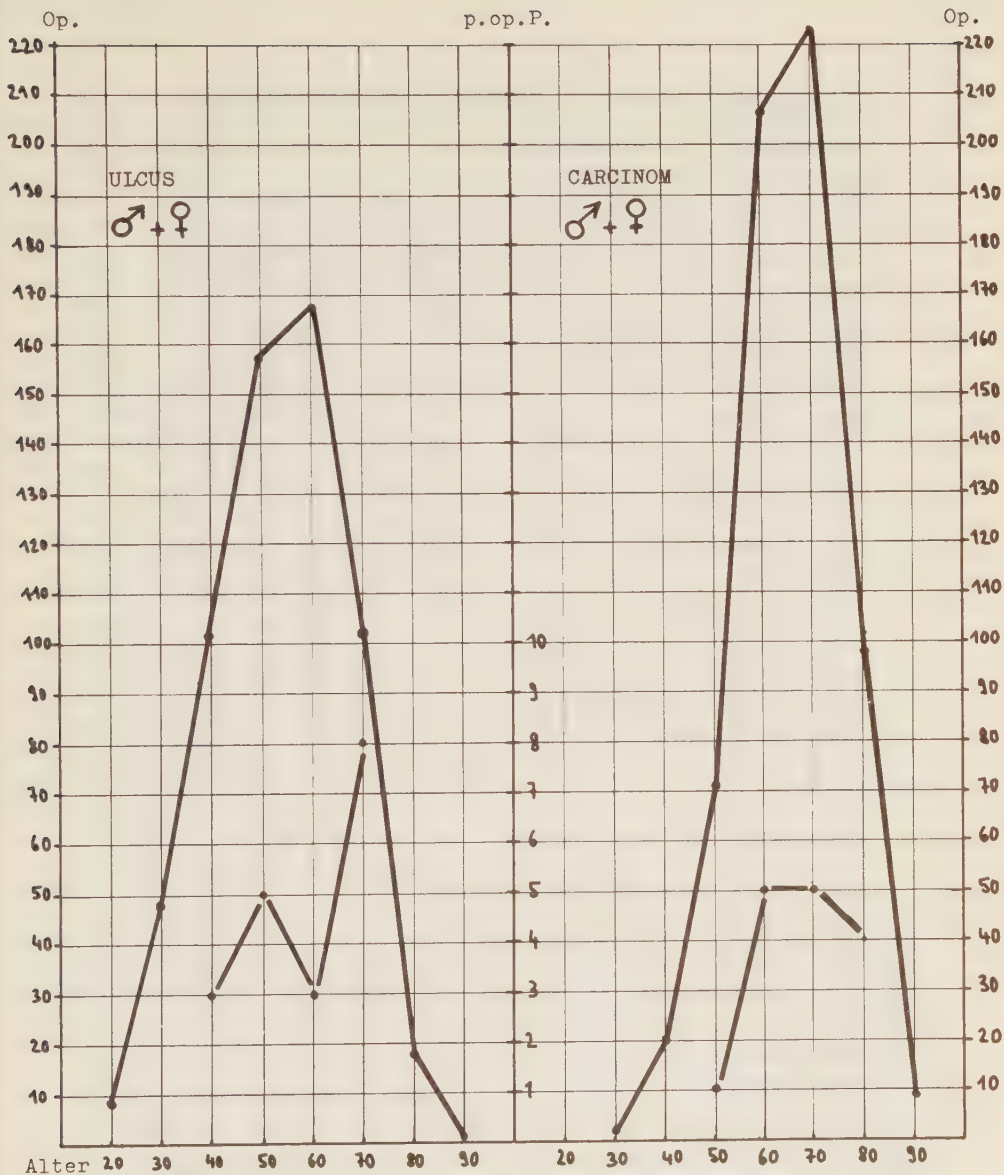
Op. = Operationszahl

Operationszahl

p.op.P. = postoperative  
Pankrestitis• — • postoperative  
Pankreatitis

Häufigkeit von p.op.P. nach Magenresektionen wegen Carcinom auf-  
gliedert nach Geschlecht und Alter in den Jahren 1953 bis 1963.

Tabelle VII



Op. = Operationszahl

p.op.P. = postoperative  
Pankreatitis

— Operationszahl

• postoperative  
Pankreatitis

Häufigkeit von p.op.P. nach Magenoperationen wegen Ulcus und Carcinom  
aufgegliedert nach Altersstufen in den Jahren 1953 bis 1963.

Postoperative Pankreatitis nach Gallenwegsoperationen.

Bei Durchsicht des Schrifttums zeigt sich wie bei den Magenresektionen wiederum eine verschieden große Häufigkeit bei den einzelnen Untersuchern dieses Themas:

| Jahr | Autor               | p.op.P. | Operationszahl |
|------|---------------------|---------|----------------|
| 1923 | Hotz                | 2,6%    | 12144          |
| 1925 | Walzel              | 2       | -              |
| 1927 | Schmieden, Sebening | 38      | -              |
| 1932 | Popper              | 5       | 50             |
| 1935 | Brandt              | 2       | -              |
| 1936 | Allen               | 7       | -              |
| 1937 | Bernhard            | 6       | 6000           |
| 1937 | Bernhard            | 17      | -              |
| 1938 | Lukaszczak          | 5       | -              |
| 1938 | Cole                | 3       | -              |
| 1945 | Bustos              | 1       | -              |
| 1946 | Baravalle           | 21      | 400            |
| 1948 | Foged               | 16      | 69             |
| 1949 | Metheny, Lundmark   | 1       | -              |
| 1950 | Blumensaat          | 2       | -              |
| 1951 | Smith               | 1       | -              |
| 1951 | Gargas              | 1       | -              |
| 1952 | Glenn               | 3       | 3439           |
| 1952 | Heinz               | 2       | -              |
| 1953 | Lundquist           | 5       | -              |
| 1953 | Dunphy              | 2       | -              |
| 1954 | Perryman, Hoerr     | 8       | -              |
| 1954 | Blatherwick         | 3       | -              |
| 1954 | Lasher              | 19      | -              |
| 1954 | Brown               | 2       | 104            |
| 1954 | Smith               | 1       | -              |
| 1954 | Boyden              | 2       | -              |
| 1954 | Baker, Battlett     | 9       | -              |
| 1954 | Zollinger           | 21      | -              |
| 1955 | Schnitzler          | 2       | -              |
| 1955 | Kern                | 11      | 42             |
| 1955 | Block               | 4,7%    | 1047           |

| Jahr | Autor                                         | p.op.P. | Operationszahl |
|------|-----------------------------------------------|---------|----------------|
| 1955 | Joske                                         | 2       | -              |
| 1955 | Baker                                         | 7       | -              |
| 1955 | Hershey                                       | 1       | -              |
| 1955 | Mahaffey                                      | 2       | 20             |
| 1956 | Frieden                                       | 8       | -              |
| 1956 | Diffenbaugh                                   | 5       | -              |
| 1956 | Boles                                         | 13      | -              |
| 1957 | Deucher                                       | 4       | 36             |
| 1957 | Cattell                                       | 2       | -              |
| 1957 | Thompson                                      | 4       | -              |
| 1957 | Ferris                                        | 3       | -              |
| 1957 | Hasche                                        | 1       | 350            |
| 1959 | Burnett                                       | 1       | -              |
| 1959 | Pfretschnner                                  | 189     | 1032           |
| 1961 | Kern                                          | 35      | 124            |
| 1961 | Ponka                                         | 8       | 5509           |
| 1961 | Hess                                          | 24      | 1614           |
| 1962 | Schlitt                                       | 1       | -              |
| 1962 | Stauber                                       | 2       | 1400           |
| 1966 | Chirurgische<br>Universitätsklinik<br>München | 33      | 1320           |

Die Berichte schwanken von 1 Promille bis ca. 28 Prozent. Die Ursachen dieser p.op.P. dürfen in folgenden Punkten zu suchen sein: Verletzung bzw. Quetschung von Pankreasgewebe, Übersehen eines Gallensteins, Obstruktion der Papille durch Stein, Ödem, Spasmus oder Drain, ferner durch fehlerhafte Cholangiographie. Es ist natürlich nicht möglich, an Hand der Krankengeschichten und Operationsbefunde sämtliche Ursachen für das Zustandekommen der p.op.P. zu finden, trotzdem soll der Versuch gemacht werden.

1.) Cholezystektomie und p.op.P.: Das Auftreten einer p.op.P. nach einer regelrechten Cholezystektomie ist nicht leicht zu erklären, spielt sich doch der operative Eingriff nicht in

unmittelbarer Nähe des Pankreas ab. Doch kann durch Haken, Palpation etc. das Bauchspeicheldrüsengewebe geschädigt werden und es so zu einer Pankreatitis kommen. Andere Autoren weisen auf die Tatsache hin, daß bei der Cholecystektomie ohne Cholangiographie leicht ein Gallenstein übersehen werden kann, der zum Verschuß der Papilla Vateri, des Pankreasganges oder des Gallen- und Pankreasganges mit folgendem Rückstau von Pankreassekret und nachfolgender Pankreatitis führt. GLENN und HAYS berichten über 63 Todesfälle bei 3439 Gallenwegoperationen, von denen drei an einer p.op. akuten Pankreatitis gestorben sind. Bei einem dieser drei Fälle war ein Stein im Ductus choledochus übersehen worden. Dieser hatte den Ductus pancreaticus verschlossen und so zur Nekrose der Bauchspeicheldrüse geführt. Ein Fall dieser Art kann auch in dieser Klinik auf diese Ursache zurückgeführt werden:

Patient Roman S., 61 Jahre, wird am 25.9.57 in die Klinik aufgenommen, nachdem in der Nacht vorher ein plötzlicher Schmerz im Bereich des Oberbauches aufgetreten war mit Übelkeit und Brechreiz, in der Frühe auch Erbrechen. "Der Patient stöhnt vor Schmerzen. Im Bereich des ganzen Bauches besteht Druckschmerz und Abwehrspannung, die im Oberbauch besonders stark ist. Wegen Verdacht auf Magen- oder Gallenblasenperforation Entschluß zur Operation. Eröffnung der Bauchhöhle durch oberen Mittelschnitt. Gegend der Flexura duodenojejunalis ist stark ödematös verändert. Am Magen kein Anhalt für Perforation. Die Gallenblase ist dunkel bis schwärzlich verfärbt und mit Steinen angefüllt. Das lig. hepato-duodenale erscheint dick, entzündlich ödematös verändert, in der Tiefe hart. Der Ductus cysticus, der verhältnismäßig weit ist, wird eröffnet, ein Stein läßt sich im Choledochus nicht tasten. Es gelingt jedoch auch nicht ohne weiteres mit der Sonde ins Duodenum zu kommen. Wegen der schweren Veränderung, die die Gallenblase zeigt, wird sie entfernt. Das Pankreas fühlt sich hart an. Der Eingriff wird nach Einlegen von zwei Drains auf den Choledochusstumpf, die durch eine getrennte Öffnung aus der Bauchhöhle herausgeleitet werden, beendet. Die Bauchdecken werden schichtweise verschlossen. 26.9.: Trotz intensiver Kreislaufstützung rasch zunehmende Kreislaufschwäche, der der Patient erliegt. Sektion: Suffizienz aller Nähte. Ausgedehnte Pankreasfettgewebsnekrosen mit erheblicher Vergrößerung und haemorrhagischer Durchsetzung des Organs. Frische Blutkoagula im Operationsbett; Ödem und geringe Verfettung der Leber. Mehrere bis gut hirsekorngroße Cholesterinpigmentsteine im Ductus

choledochus. Entzündlicher Milztumor. Grundkrankheit: Cholecystitis und Cholelithiasis. Todesursache: Pankreasfettgewebsnekrose. Herz- und Kreislaufversagen."

Epikrise: Es handelt sich um einen 61 Jahre alten Mann, der wegen starker Oberbauchschmerzen in die Klinik aufgenommen und wegen Verdacht auf eine Magen- oder Gallenblasenperforation laparotomiert wird. Bei der Operation ergibt sich kein Anhalt für eine Perforation, jedoch ist die Gallenblase dunkel bis schwärzlich verfärbt und prall mit Steinen gefüllt. Das lig. hepato-duodenale ist ödematös verändert. Nach Eröffnung des Ductus cysticus kann im Ductus choledochus kein Stein getastet werden. Die Sondierung bereitet Schwierigkeiten, man gelangt nicht ohne weiteres ins Duodenum. Es wird dann die Gallenblase entfernt und die Operation durch Einlegen von zwei Drains beendet. Am nächsten Tag erliegt der Patient einer zunehmenden Kreislaufschwäche. Die Sektion ergibt eine schwere Pankreasnekrose mit Konkrementen im Ductus choledochus.

Nun erhebt sich die Frage, ob bei der Sondierung des Ductus choledochus nicht die Gallengangskonkremente in den Ductus pancreaticus gedrückt wurden und diesen verschlossen, worauf Sekretrückstau und die Nekrose erfolgte, oder ob sich das Pankreas vielleicht schon im Vorstadium der Nekrose befand, nämlich im Stadium des Zoepffelschen Ödems; der Operationsbericht spricht ja von einer fühlbaren Härte der Bauchspeicheldrüse. Die beweisende Antwort kann nicht gegeben werden. Beide Möglichkeiten kommen in Betracht, vielleicht sogar eine Kombination beider, was eventuell für den so rapiden Verlauf sprechen könnte. SCHMIEDEN und SEBENING berichten über 24 Fälle von p.op.P. nach Cholezystektomie in ihrem Sammelreferat. Sie weisen auch darauf hin, daß Steine, die im supraduodenalen Anteil des Choledochus sitzen und keine unmittelbare mechanische Einwirkung auf die Pankreasgänge ausüben, durch Auslösen von Spasmen des die Papille umgebenden Sphinkter Oddi eine Rückstauung von Galle in den Pankreasausführungsgang bewirken können. Dasselbe kann bei steinfreiem Choledochus durch eine von der erkrankten Gallen-

blase ausgehenden Entzündung herbeigeführt werden.—Bei 1142 Operationen am Gallenwegsystem von 1953 bis 1963 traten bei 17 Patienten, d.h. bei ca. 1,5 % eine p.op.P. auf und zwar in 6 Fällen bei Männern (2 %) und in 11 Fällen bei Frauen (1,3 %). Im Zeitraum der untersuchten letzten fünf Jahre (1953–1963) konnte bei insgesamt 537 Operationen am Gallenwegsystem bei 14 Patienten (2,6 %) eine p.op.P. nachgewiesen werden. Sie gliedern sich auf in fünf Männer (3,4 %) und neun Frauen (2,3 %). Bei diesen Operationen wurde kein T-Drain eingelegt. HASCHE berichtet über einen Fall von p.op.P.-Nekrose nach 350 operativen Eingriffen am Gallenwegsystem. FOGED fand nach 69 Operationen, die wegen Cholelithiasis, Choledocholithiasis und Cholecystitis ausgeführt worden waren, in 23 % die Diastase postoperativ erhöht. PFRETZSCHNER und MAURER fanden bei 839 Cholecystektomien in 144 Fällen gleich 17,1 % die Diastasewerte postoperativ erhöht. Es fällt hier wiederum der große Unterschied der Häufigkeitszahlen zu der nun ausgewerteten Klinik auf. HESS schreibt: "...Es ist jedoch schwer, sich die Pankreatitiden nach einfacher Cholezystektomie...zu erklären. Hier ist man gezwungen, neurovaskuläre Reflexe anzunehmen, welche die Durchblutung des Organs kompromittieren. Für den Einzelfall ist dies schwer nachzuweisen."

2.) Choledochotomie und p.op.P.: Gleichfalls läßt sich das Auftreten einer p.op.P. nach Choledochotomie nicht ohne weiteres erklären. An der chirurgischen Universitätsklinik München ist kein Fall einer p.op.P. nach alleiniger Choledochotomie bekannt. Immer wurde bei der Operation noch ein anderer Eingriff durchgeführt wie Cholezystektomie, Cholangiographie, Papillotomie oder T-Drainage. THOMPSON, HOWARD und VOWLES sind der Ansicht, daß die p.op.P. nach Choledochotomie mehr als nur Zufall ist. Sie vertreten den Standpunkt, daß eine Choledochusrevision nur nach strengsten Indikation durchgeführt werden sollte. Sie berichten über 66 Patienten mit p.op.P., von denen bei 62 gleich 94 % eine

Choledochotomie vorausgegangen war. WALZEL referiert über zwei tödlich verlaufene p.op.P. nach 29 Operationen am Choledochus. Es wurde jeweils eine transduodenale Choledochotomie ausgeführt. Bei einem Fall gelangte die Sonde zuerst in den Ductus Wirsungianus. Erst nach nochmaliger Sondierung kam der Operateur in den Ductus choledochus. Die beiden Gänge, der Choledochus und der Wirsungianus mündeten durch eine zwei Millimeter dicke Schleimhautfalte getrennt in das Duodenum. WALZEL führt die p.op.P. auf die Sondierung des Ductus Wirsungianus und damit Einbringung von Duodenalinhalt zurück. Er macht darauf aufmerksam, daß bei dieser Operationsart die Variationsmöglichkeiten der Einmündung des Gallenganges und der Pankreasgänge in das Duodenum berücksichtigt werden müssen. HASCHE schildert einen Fall von p.op.P.-Nekrose nach Cholecystektomie und Cholodochotomie mit Steinausräumung und T-Drain. Als Ursache findet er einen obstruktiven Mechanismus durch "Pankreasgangblockade": Bei der Passage der Choledochussonde durch die Papille kann ein zuvor noch in der Ampulle gelegenes Konkrement in den Pankreasausführungsgang gepreßt werden. Bei weiteren Dehnungsversuchen wird dieses Konkrement noch fester eingekeilt. Es kommt zum pankreatischen Rückstau. Verhängnisvoll wird diese Abflußstörung dann, wenn es sich um eine Verlegung des Hauptausführungsganges handelt und dabei keine Möglichkeit einer Entlastung über einen Nebenausführungsgang besteht. FERRYMAN und HOERR fanden nach 23 Gallengangsoperationen in acht Fällen postoperativ die Diastasewerte erhöht. Klinisch traten diese Störungen des postoperativen Verlaufs kaum oder gar nicht in Erscheinung. Trotzdem mahnen sie, die Diastaseerhöhung ernst zu nehmen, denn ein schwerer Verlauf kann immer auftreten. KERN berichtet in einer Arbeit über die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, daß nach 57 Choledochotomien mit bzw. ohne Cholangiographie in 23 Fällen die Diastase über 200 W.E. erhöht war; das entspricht einer Häufigkeit von 40, 4 Prozent. PFRETZSCHNER referiert über 134 Fälle von Choledochotomie, allerdings mit Cholangio-

graphie, bei denen postoperativ in 39 Fällen gleich 29,1 % die Diastasewerte über der Norm lagen SCHMIEDEN und SEBENING erwähnen in ihrem Sammelreferat 12 Fälle von p.op.P. nach Choledochotomie. Sie geben jedoch nicht an, nach wieviel Operationen insgesamt diese Störung im postoperativen Verlauf aufgetreten ist. An der berichterstattenden Klinik wurden bei 270 Operationen eine Choledochotomie (neben anderen wie schon oben geschilderten Operationen) durchgeführt. Es trat bei 17 gleich 6,3 % postoperative Diastaseerhöhung auf. Nach 80 Choledochotomien bei Männern fand man bei sieben Patienten gleich 8,8 % und nach 190 Choledochotomien bei Frauen bei 10 Patientinnen gleich 5,3 Prozent einen pathologischen postoperativen Diastaseanstieg.

Es lassen sich wiederum wie bei allen Operationsmethoden große Unterschiede in der Häufigkeit des Auftretens einer postoperativen Pankreatitis feststellen. Eine Erklärung hierfür findet sich nicht.

3.) T-Drain und p.op.P.: Gehäuft treten p.op.P. nach Verwendung eines T-Drains auf. Viele Untersucher dieses Themas warnen eindringlich vor dem langschenkligem transpapillären Drain, da dieses den Ductus pancreaticus verschließen kann. Dadurch kommt es zu Sekretrückstau mit den bekannten Folgen. SMITH, BAKER und KAPLAN schildern einen Fall, bei dem nach einer transampullären Gallendrainage eine Pankreasnekrose auftrat. Der Ductus Wirsungianus mündete in den Choledochus in einem spitzen Winkel und innerhalb der Ampulle. Das T-Drain drückte gegen die gemeinsame Wand zwischen Pancreaticus und Choledochus und verschloß das Lumen des ersteren; außerdem hatte der Ductus Santorini keine Verbindung zum Ductus Wirsungianus. DUNPHY und Mitarbeiter berichten von zwei Fällen nach T-Drainage mit vorausgegangener Cholezystektomie bzw. Sphinterotomie. Als Ursache finden sie wiederum eine Sekretabflußstörung durch das Drain. BLATHERWICK und PATLISON referieren über drei letal ausgegangene Opera-

tionen am Gallenwegsystem durch Verwendung eines langschenkligen T-Drains, LASHER u.a. schreiben über 19 Patienten, die an Pankreatitis litten und bei denen nach Sphinkterotomie ein transampulläres T-Drain eingelegt worden ist. Vier von diesen sind an Pankreasnekrose gestorben. "Dies bedeutet eine 20 % Mortalität für diese Methode und ist, so glaube ich, wesentlich gefährlicher als irgend eine andere Drainage." REYNOLDS schließt sich dieser Meinung an. DEUCHER verzeichnet nach 36 Sphinkterotomien mit transpapillärer Choledochusdrainage vier Todesfälle. DIEFFENBAUGH und STROHL sahen fünf p.op.P. nach Gallenwegsoperationen. Sie finden als Ursache ebenfalls eine Pankreassekretabflußbehinderung durch Druck des langschenkligen T-Drain auf das dünne Septum zwischen Pankreas- und Gallengang. Kommt noch eine Verletzung durch Manipulation mit begleitendem Ödem hinzu, so wird die Möglichkeit der Verlegung noch wesentlich erhöht. THOMPSON und Mitarbeiter fanden in einer Serie von 66 Patienten mit Cholelithotomie 17 Fälle von p.op.P. nach Verwendung eines langarmigen T-Drains. Sie empfehlen daher, für die Indikation einer T-Drainage die strengsten Maßstäbe zu legen. HESS erlebte nach 212 transpapillären Drainagen sechs p.op.P. Von diesen verlief keine tödlich, doch mußte bei zwei Patienten relaparotomiert werden.

Bei insgesamt 178 Gallenwegsoperationen, bei denen ein T-Drain eingelegt worden war, erkrankten 16 Patienten an einer p.op.P. Das entspricht einer Häufigkeit von 8,9 %. Es wurden 64 Männern eine T-Drainage nach einer Gallenwegsoperation eingelegt; sechs erkrankten postoperativ an Pankreatitis gleich 9,3 Prozent; bei 114 Frauen erkrankten zehn, was einer Häufigkeit von 8,8 % entspricht. Wenn man diese Zahlen mit denen der "normalen" Gallenwegsoperationen ohne T-Drainage vergleicht, so resultiert doch ein deutlicher Unterschied. Insgesamt traten bei 1142 Gallenwegsoperationen ohne T-Drain in 17 Fällen gleich 1,5 % die postoperative Störung

auf. Das heißt, daß bei Verwendung einer T-Drainage mit einer ca. fünfmal größeren postoperativen Pankreasbeteiligung zu rechnen ist.

4.) Papillotomie und p.op.P.: Dieses Thema überschneidet sich notwendigerweise etwas mit dem vorhergehenden, denn es wird meistens nach einer Sphinkterotomie ein T-Drain, überwiegend ein langschenkliges, eingelegt. Zweck der Papillendehnung bzw. -spaltung ist ein ungehinderter Abfluß von Galle und Pankreassekret. Man sollte daher annehmen, daß nach einem solchen Eingriff eine Störung von Seiten des Pankreas selten sei. Doch sprechen die mitgeteilten Zahlen dagegen. NUSSELT fand nach instrumenteller Dilatation der Papille in etwa der Hälfte der Fälle eine postoperative Fermententgleisung, jedoch ohne eine Pankreasnekrose. BLATHERWICK und PATTISON berichten über drei letal ausgegangene Fälle von transduodenaler Sphinkterotomie durch postoperative haemorrhagische Pankreatitis. Sie meinen zum Operationsrisiko: "Die haemorrhagische Pankreatitis muß als mögliche Komplikation genannt werden, die bei der Entscheidung für oder gegen die transduodenale Sphinkterotomie überlegt sein will." Über die Zahlenmitteilungen von LASHER und DEUCHER siehe vorigen Abschnitt! Hier erhebt sich wiederum die Frage, ob die p.op.P. eine Folge der Sphinkterotomie oder aber der langschenkligen T-Drainage ist. FRIEDEN schildert einen Fall von letaler p.op.P. nach Operation an den Gallenwegen, bei der eine Cholecystektomie, Choledochostomie und transduodenale Sphinkterotomie ausgeführt worden waren. STAUBER gibt nach 1400 Gallenwegsoperationen zwei tödlich verlaufene p.op.P. an. Als Ursache findet er durch Papillendilatation hervorgerufene oberflächliche Verletzungen der Papillengegend. BROWN fand nach 104 Operationen an den Gallenwegen vier tödliche p.op.P. Eine davon ging auf Cholezystektomie, Choledochotomie und T-Drainage nach Aufbougieung der Papille zurück. Hier sind nun so viele Möglichkeiten der Auslösung einer Pankreatitis gegeben, daß dies nicht allein auf die Aufbougieung der Papille zurückzuführen ist. KAISER und WILLENEGGER erlebten nach 75 Sphinkterotomien in 10 Fällen

eine Amylasesteigerung von über 512 W.E. gleich 13,3 Prozent, HESS nach 62 Sphinkterspaltungen in 11 Fällen gleich 17,7 %. "Dies würde bedeuten, daß jeder 7. Sphinkterotomiefall eine Pankreatitis erlebt und jeder 50. daran stirbt."

Wir fanden nach 47 Papillotomien in sechs Fällen eine p. op.P. gleich 12,8 %. Dies entspricht den Zahlen von HESS, KAISER und WILLENEGGER. Somit ist die Sphinkterotomie mit einer etwas größeren Häufigkeit von p.op.P. belastet, d.h. wiederum, daß für die Papillotomie eine strenge Operationsindikation bestehen muß und daß bei der Operation die größte Vorsicht geübt werden soll, um eine postoperative Störung zu vermeiden.

5.) Cholangiographie und p.op.P.: Mit der Frage des Gallenrefluxes in die Pankreasgänge befassen sich viele Untersucher. KATSCH und GÜLZOW machen darauf aufmerksam, daß der Sphinkter der Duodenalpapille nicht nur die Mündung des Ductus choledochus und Wirsungianus umfaßt, sondern noch die warzenartig ins Duodenum vorragende Divertikelportion umfängt und dadurch ein muskulärer Verschuß der äußeren Divertikelportion bei offenen Gängen und ein Hin- und Herfließen von Galle und Pankreassaft ermöglicht wird. WHITROCK und Mitarbeiter zeigten im Experiment, daß Gallefluß durch das Pankreas keine Nekrose hervorruft, wenn der Abfluß ungestört ist. BERGKVIST und SELDINGER gingen der Frage nach, ob der Reflux von Kontrastmittel und damit auch von Galle in die Pankreasgänge mit einer erhöhten nachfolgenden Pankreatitishäufigkeit verbunden wäre. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die Zahl der p.op.P. signifikant höher ist als wenn kein Reflux zustande kommt, bei der Cholangiographie die Pankreasgänge also nicht gefüllt werden. KUHLMANN nennt den biliopankreatischen Reflux nur einen ätiologisch wichtigen Faktor für die Entstehung einer Pankreatitis, nicht aber die Hauptursache. GÜLZOW schreibt: "Der Gallenreflux in die Pankreasgänge ist ein häufiges und meistens folgenloses Ereignis; die Galle enthält keine Aktivatoren für die Gruppe der proteolytischen Enzyme. Bedeutungsvoller für die Auto-

digestion sind der durch eine Abflußbehinderung an der Papilla Vateri bedingte Sekretstau in der Drüse mit Übertritt enzymhaltigen Sekretes in den Drüsenkörper, parenchym-schädigende Zirkulationsstörungen mit Aktivierung von Zytokine, das Vorhandensein eines enzymatisch hochaktiven Saftes nach einem Sekretionsreiz und die Vorschädigung des Organs durch Entzündung, Toxine, Katabolismus und Gefäß-erkrankungen. Das ungünstige Zusammentreffen mehrerer dieser Faktoren setzt den autodigestiven Prozeß in Gang." KERN kommt anhand von Sektionsbefunden von insgesamt 2347 Fällen zum Schluß, daß schon in mehr als zwei Dritteln aller Fälle anatomisch die Möglichkeit eines Refluxes nach beiden Seiten (vom Ductus pancreaticus zum Ductus choledochus und umgekehrt) durch ein gemeinsames Ausführungssystem gegeben ist. In einer Zusammenstellung gibt er nachfolgende Zahlen bekannt: Bei 26 Eingriffen am Gallenwegssystem (10 Cholecystektomien und 16 Choledochotomien) wurde bei der Cholangiographie der Pankreasgang nicht gefüllt. In sieben Fällen gleich 44 % trat postoperativ eine pathologische Diastasenenerhöhung auf. Bei 16 Operationen (8 Cholecystektomien, 8 Choledochotomien) zeigte die Cholangiographie eine Darstellung des Pankreasganges. In allen 16 Fällen gleich 100 Prozent reagierte das Pankreas mit Diastaseerhöhung. HOWELL und BERGH konnten ebenfalls zeigen, daß bei operativer Cholangiographie in denjenigen Fällen, bei denen sich eine Mitfüllung des Ductus pancreaticus ergibt, auch ein postoperativer Diastasenanstieg festzustellen ist. HASCHE wiederum ist der Ansicht, daß ein Reflux von Kontrastmittel in die Pankreasgänge ohne alle Folgeerscheinungen bleibt, auch dann, wenn eine Infektion der Gallenwege besteht. In seinem Material ergab sich in ca. 10 Prozent eine Darstellung des Pankreasganges bei intraoperativer Cholangiographie. PERRYMAN und HOERR fanden nach sechs Cholangiographien ohne weitere Exploration der Gallenwege keinen postoperativen Anstieg der Diastasewerte. HERSHEY und HILLMAN berichten über eine Pankreasnekrose, die sie auf zweimaliges Cholangiogramm zurückführen. Es wurde eine Cholecystektomie und Choledochotomie wegen Cholelithiasis ausgeführt. Bei dem

Cholangiogramm stellte sich der Ductus pancreaticus dar. Am sechsten postoperativen Tag verstarb der Patient. Die Autopsie ergab, daß der Ductus Santorini nur mit dem Ductus Wirsungianus kommunizierte, ohne eigene Verbindung zum Choledochus. Als Ursache der p.op. Pankreasnekrose geben sie den Reflux von Galle und Kontrastmittel unter Druck in den Ductus pancreaticus an. BOLES schildert ebenfalls einen Fall, bei dem die postoperative Störung durch die Cholangiographie hervorgerufen worden ist. PFRETZSCHNER gibt Vergleichszahlen an: Bei 715 Cholezystektomien ohne Cholangiographie erkrankten 116 Patienten gleich 16,3 % an p.op.P. Bei 124 Cholezystektomien mit Cholangiographie zeigten 28 diese Störung, was einem Prozentsatz von 22,6 entspricht. Bei 134 Choledochotomien mit Cholangiographie wiesen 39 Patienten gleich 29,1 % diese postoperative Komplikation auf. HESS fand nach 1614 Radiomanometrien sechs postoperative Pankreatitiden, von denen sich aber drei nach Sphinkterotomie bzw. transpapillärer T-Drainage ereigneten. Die übrigen drei hatten eine chronische Pankreatitis und schon vorher spontane Pankreatitisschübe gehabt, so daß die postoperative Störung nicht der Radiomanometrie zur Last gelegt werden darf. In unserem Beobachtungsgut trat bei 173 Cholangiographien in den Jahren 1958 bis 1963 in 13 Fällen gleich 7,5 Prozent eine p.op.P. auf.

### Die postoperative Pankreatitis nach Gallenwegseingriffen in Zahlen (1953 bis 1963).

Von 1320 Operationen, die von 1953 bis 1963 an der Chirur- gischen Universitätsklinik München an den Gallenwegen durch- geführt wurden, entfielen 353 auf das männliche und 967 auf das weibliche Geschlecht. Es erkrankten 12 Männer und 21 Frauen an postoperativer Pankreatitis. Das entspricht einer Häufigkeit von 3,4 % bei den Männern und 2,2 % bei den Frau- en, insgesamt von 2,5 %. Es erkrankten prozentual ungefähr gleichviel Männer wie Frauen. In den letzten fünf Jahren (1958 bis 1963) erkrankten 5,8 % (11 Fälle) der Männer und 3,4 % (16 Fälle) der Frauen an dieser postoperativen Komplika- tion. Dies ergibt nun einen höheren Anteil bei den Männern als bei den Frauen. PFRETZSCHNER und MAURER geben wiederum ein ungleich höheres Auftreten einer p.op.P. bei ihrem Krankengut an: 13,2 % bei den Männern und 19,7 % bei den Frauen. Die Mitteilungen in der Literatur schwanken von 1 Promille bis 28 Prozent. (Tab. VIII).

#### Gallenwegseingriffe mit und ohne T-Drain und p.op.P.:

Es wurden insgesamt 1142 Operationen ohne T-Drain ausgeführt, wobei 289 auf das männliche und 853 auf das weibliche Ge- schlecht entfielen. Sechs Männer (2,1 %) und 11 Frauen (1,3 %) erkrankten an p.op.P. Wurde eine T-Drainage eingelegt, was bei 64 Männern und 114 Frauen der Fall war, so erkrankten 6 Männer (9,3 %) und 10 Frauen (8,8 %) an dieser Störung. Das entspricht bei den Männern einer ca. viermal, bei den Frauen einer sechsmal höheren Beteiligung des Pankreas. Nimmt man allerdings die Zahlen der Jahre 1958 bis 1963, so gleichen sich die Unterschiede wieder aus und es resultiert bei bei- den Geschlechtern eine ca. viermal höhere Pankreasaffektion nach Einlegung einer T-Drainage als ohne diese Maßnahme. (Siehe Tabelle VIII u. IX.)

#### Choledochotomie und p.op.P.:

Von 1953 bis 1963 wurden insgesamt 270 Choledochotomien ausgeführt, 17 Patienten wiesen eine p.op. auf, was einer

Häufigkeit von 6,3 % entspricht. Von 80 Männern mit Choledochotomie erkrankten 7 (8,8 %) im postoperativen Verlauf, von 190 Frauen 10 (5,3 %). In den Jahren 1958 bis 1963 erkrankten 10,6 % der Männer (5 Fälle) und 3,3 % der Frauen (4 Fälle) an p.po.P. nach Choledochotomie. Dies entspricht wiederum einer ca. dreimal größeren Beteiligung der Männer. Vergleichszahlen lassen sich kaum finden: PFRETZSCHNER fand in 29,1 % der Fälle eine p.op.P. nach Choledochotomie, jedoch mit gleichzeitiger T-Drainage. (Siehe Tabelle IX).

#### Papillotomie und p.op.P. von 1958 bis 1963:

Es wurden 41 Papillotomien durchgeführt, bei Männern in 11 und bei Frauen in 30 Fällen. Zwei Männer (18,8 %) und vier Frauen (13,3 %) zeigten die postoperative Störung von Seiten des Pankreas.

Vergleicht man nun diese Zahlen mit den Operationen, bei denen gleichzeitig eine Choledochotomie und Papillotomie ausgeführt wurde, so sieht man, daß mit Zunahme der Größe des operativen Eingriffes die postoperative Pankreatitishäufigkeit steigt. Es wurden insgesamt 37 Patienten durch eine Papillotomie mit Choledochotomie operativ versorgt; es erkrankten von 10 männlichen Patienten zwei (20 %) und von 27 weiblichen vier (14,8 %) an dieser Komplikation. (Siehe Tabelle IX.)

#### Geschlecht und p.op.P.:

Im Gegensatz zu den Magenresektionen weist das männliche Geschlecht nach Gallenwegsoperationen eine größere Pankreatitishäufigkeit auf. Bei Cholezystektomien mit oder ohne T-Drain ist der Unterschied noch nicht so augenfällig (5,8 % Männer und 3,4 % Frauen), doch bei den Choledochotomien ist er schon erheblich. Hier erkrankten 10,6 % der Männer gegenüber 3,3 % der Frauen an p.op.P., das heißt, es ist eine ca. dreimal größere Pankreatitisbeteiligung beim männlichen Geschlecht festzustellen; bei den Papillotomien ist sie ebenfalls höher (18,8 % bei den Männern und 13,3 % bei den Frauen.) Diese Mehrbeteiligung des männlichen Geschlechts ist umso erstaunlicher, als ja das

weibliche Geschlecht eine wesentlich höhere Operationsrate aufweist. (Siehe Tabellen VIII und IX.)

#### Alter und p.op.P.:

Der jüngste Patient mit p.op.P. war im vorliegenden Krankmaterial 18 Jahre alt, der älteste 82 Jahre. Die größte Pankreatitishäufigkeit findet sich bei den Männern im fünften Lebensjahrzehnt, während sie bei den Frauen im sechsten Lebensjahrzehnt liegt. Die größte Operationshäufigkeit ist bei den Männern im sechsten Lebensjahrzehnt, also um ein Jahrzehnt gegenüber der p.op. Pankreatitishäufigkeit nach oben verschoben, während sie bei den Frauen im sechsten Lebensjahrzehnt mit der größten p.op. Pankreatitiszahl übereinstimmt. Gegenüber den Magenoperationen zeigt sich bei den Gallenwegsoperationen die größte Pankreatitishäufigkeit zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, also ein Jahrzehnt früher. (Siehe Tabellen X und XI.)

Tabelle VIII

Gallenweg-  
operationen

ohne T-Drain

mit T-Drain

gesamt

| 1953-1963                   | m   | w   | ges. | m    | w   | ges. | m   | w   | ges. |
|-----------------------------|-----|-----|------|------|-----|------|-----|-----|------|
| Operationen                 | 289 | 853 | 1142 | 64   | 114 | 178  | 353 | 967 | 1320 |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 6   | 11  | 17   | 6    | 10  | 16   | 12  | 21  | 33   |
| Prozent                     | 2,1 | 1,3 | 1,5  | 9,3  | 8,8 | 9,0  | 3,4 | 2,2 | 2,5  |
|                             |     |     |      |      |     |      |     |     |      |
| 1953-1958                   | m   | w   | ges. | m    | w   | ges. | m   | w   | ges. |
| Operationen                 | 142 | 463 | 605  | 22   | 39  | 61   | 164 | 502 | 666  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 1   | 2   | 3    | 0    | 3   | 3    | 1   | 5   | 6    |
| Prozent                     | 0,7 | 0,4 | 0,5  | 0    | 7,7 | 4,9  | 0,6 | 1,0 | 0,9  |
|                             |     |     |      |      |     |      |     |     |      |
| 1958-1963                   | m   | w   | ges. | m    | w   | ges. | m.  | w   | ges. |
| Operationen                 | 147 | 390 | 537  | 42   | 75  | 117  | 189 | 465 | 654  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 5   | 9   | 14   | 6    | 7   | 13   | 11  | 16  | 27   |
| Prozent                     | 3,4 | 2,3 | 2,6  | 14,3 | 9,3 | 11,1 | 5,8 | 3,4 | 4,1  |

Zusammenstellung der Fälle von postoperativer Pankreatitis  
nach Operationen am Gallenwegsystem in den Jahren  
1953 bis 1963.

Tabelle IX

| 1953-1963                   | m   | w   | ges. |
|-----------------------------|-----|-----|------|
| Operationen                 | 80  | 190 | 270  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 7   | 10  | 17   |
| Prozent                     | 8,8 | 5,3 | 6,3  |

| 1958-1963                   | m    | w   | ges. |
|-----------------------------|------|-----|------|
| Operationen                 | 47   | 120 | 167  |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 5    | 4   | 9    |
| Prozent                     | 10,6 | 3,3 | 5,4  |

Cholodochotomie und postoperative Pankreatitis in den Jahren  
1953 bis 1963 bzw. 1958 bis 1963.

| 1958-1963                   | m    | w    | ges. |
|-----------------------------|------|------|------|
| Operationen                 | 11   | 30   | 41   |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 2    | 4    | 6    |
| Prozent                     | 18,8 | 13,3 | 14,6 |

| 1958-1963                   | m    | w    | ges. |
|-----------------------------|------|------|------|
| Operationen                 | 10   | 27   | 37   |
| Postoperat.<br>Pankreatitis | 2    | 4    | 6    |
| Prozent                     | 20,0 | 14,8 | 16,2 |

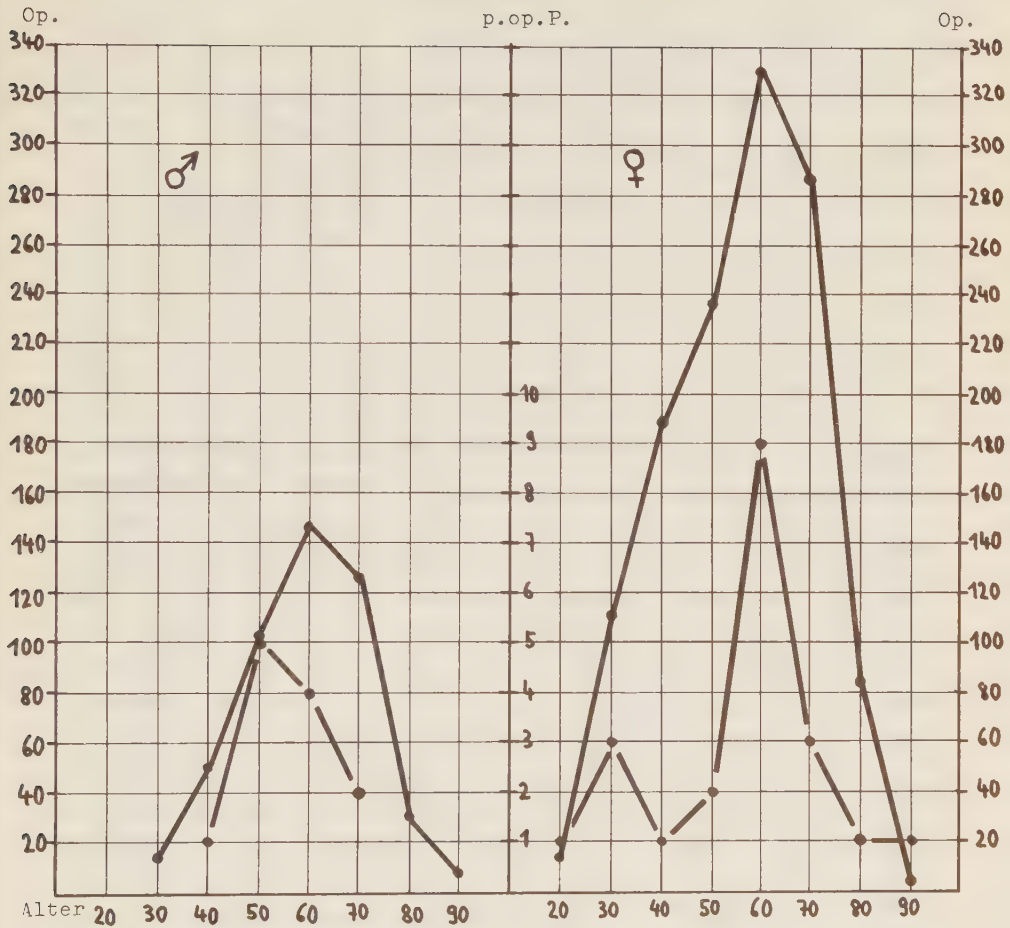
Papillotomie und p.op.P. in  
den Jahren 1958 bis 1963.

Cholodochotomie und Papillotomie  
in den Jahren 1958 bis 1963.

| Alter  |         | 0-20 | 21-30 | 31-40 | 41-50 | 51-60 | 61-70 | 71-80 | 81-90 |
|--------|---------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| MÄNNER | Op.     |      | 14    | 50    | 102   | 146   | 126   | 31    | 8     |
|        | p.op.P. |      | -     | 1     | 5     | 4     | 2     | -     | -     |
| FRAUEN | Op.     | 14   | 110   | 188   | 237   | 330   | 287   | 84    | 4     |
|        | p.op.P. | 1    | 3     | 1     | 2     | 9     | 3     | 1     | 1     |
| GESAMT | Op.     | 14   | 124   | 238   | 339   | 476   | 413   | 115   | 12    |
|        | p.op.P. | 1    | 3     | 2     | 7     | 13    | 5     | 1     | 1     |

Häufigkeit von p.op.P. nach Gallenwegoperationen aufgegliedert nach  
Altersstufen in den Jahren 1953 bis 1963.

Tabelle X



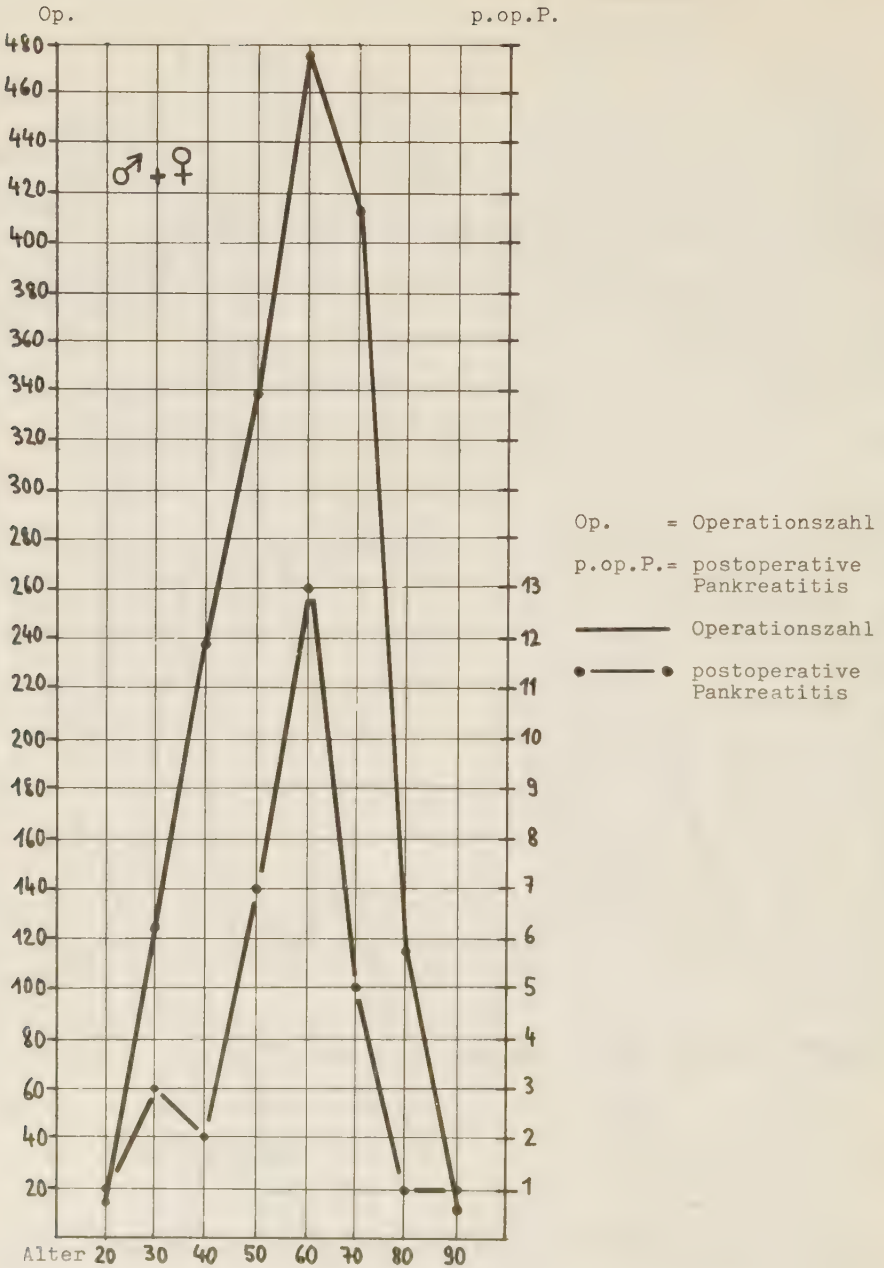
Op. = Operationszahl

p.op.P. = postoperative  
Pankreatitis

— Operationszahl

— • — postoperative  
Pankreatitis

Häufigkeit von postoperativer Pankreatitis nach Gallenwegoperationen  
aufgegliedert nach Alter und Geschlecht in den Jahren 1953 bis 1963.



Häufigkeit von postoperativer Pankreatitis nach Gallenwegoperationen aufgliederung nach Altersstufen in den Jahren 1953 bis 1963.

## Symptomatik und Diagnostik der postoperativen Pankreatitis.

Ist die Erkennung einer Pankreatitis allein aus klinischer Beobachtung schwierig, so wird die Diagnosestellung der postoperativen Pankreatitis nur aus den Symptomen fast unmöglich. Was sonst einigermaßen auf eine Pankreasbeteiligung schließen läßt wie der Schmerzcharakter mit Linksbetonung oder Ausstrahlung in den Rücken, der Ileus, Pleuraergüsse und Atelektasen, Kollaps etc. geht hier im postoperativen Stadium unter in den "normalen" Beschwerden des Patienten und wird nicht richtig gedeutet. Die Schmerzen werden als normale oder etwas verstärkte postoperative Beschwerden abgetan, auch vermindert die postoperative Medikation von Schmerzmitteln den wahren Schmerzcharakter. Die auftretende Darmlähmung wird als Folge des operativen Eingriffes gewertet und fällt damit für die Pankreatitisdiagnose weg. Die Lungensymptome werden als unwichtige postoperative Atelektasen aufgefaßt und der manchmal auftretende Schockzustand auch der vorausgegangenen Operation als Folgeerscheinung angelastet.

HESS hat in einer instruktiven Zusammenstellung auf die Symptome hingewiesen, die bei der Diagnosestellung der p.op.P beachtet werden müssen und gleichzeitig die möglichen Fehldiagnosen genannt: "-Unruhe, Ängstlichkeit, psychotische Züge (Fehldiagnose: Psychose, psychoorganisches Syndrom.)

-Plötzlicher, anders nicht zu erklärender Kollaps, Tachycardie, Dyspnoe (Fehldiagnose: Kreislaufversagen)

-Pleurales Reiben und pleuraler Schmerz, besonders links (Fehldiagnose: postoperative Pneumonie.)

-Starker Meteorismus, Wiedererlahmen der Peristaltik (Fehldiagnose: Ileus), starker Durst.

- Peritonitische Zeichen ohne sonstige Erklärung (Fehldiagnose: eitrige Peritonitis.)

- Erbrechen.

- Abnorm starker und langer "Wundschmerz".

- Ungeklärtes Fieber."

Dieser Tabelle soll noch die Leukozytose hinzugefügt werden, die bei der Pankreatitis beobachtet werden kann und die bei

Verschlechterung zu- bzw. bei Besserung des Krankheitsbildes abnimmt. PONKA gibt an, daß man an die p.op.P. denken soll, wenn die vitalen Äußerungen des Patienten nach der Operation unter den dem Eingriff entsprechenden annehmbaren Maß liegen. Er führt ebenfalls in der Reihe der Häufigkeit folgende Symptome auf, die den Verdacht auf die p.op.P. lenken sollen: Schmerz, Nausea, Fieber, Erbrechen, Kollaps. Doch läßt sich eine rechtzeitige und einwandfreie Diagnose nur durch Bestimmung der Amylase erreichen. Sie muß aber routinemäßig vorgenommen werden, da sonst die anfänglichen diskreten Störungen leicht übersehen werden. Dies ist umso wichtiger, da sich aus jedem Stadium der Pankreasaffektion eine Pankreasnekrose entwickeln kann. Andererseits kann bei der Erkennung dieser anfänglichen Störung durch die entsprechende Therapie ein Fortschreiten des Prozesses verhindert werden. Die meisten Untersucher legen auf die Diastasewerte als überragendes Diagnosemittel den größten Wert. "Ohnehin wird sich auch bei den schweren Fällen die Diagnose immer nur durch Fermentbestimmungen in Urin oder Blut sichern und fast nie allein klinisch stellen lassen." (KERN) POFFER ist der Ansicht, daß es in keinem seiner Fälle auf Grund der klinischen Symptome mit einiger Sicherheit möglich gewesen wäre, die Diagnose zu stellen. CRAMER und SEELIGER: "Die Diastasevermehrung im Harn hat uns bei unseren Untersuchungen in der Diagnostik niemals getäuscht." DOBERER schreibt 1937: "Als eines der brauchbarsten Hilfsmittel für die Erkennung von Pankreaskrankheiten hat sich in den letzten zehn Jahren die Diastasebestimmung im Urin nach Wohlgemuth in der chirurgischen Diagnostik bewährt. Ihr großer Vorteil liegt, besonders im Gegensatz zur Lipasebestimmung, vor allem auch in der Einfachheit und Raschheit ihrer Ausführung, so daß sie auch für ganz akute Bauchfälle, die eine rasche chirurgische Indikationsstellung erfordern, mit Vorteil herangezogen werden kann." Es soll die Diastase einmal präoperativ und postoperativ dann über wenigstens 8 Tage täglich kontrolliert werden. Hierdurch wird eine Störung von Seiten des Pankreas

mit Sicherheit erfaßt. Obwohl andere Untersucher eine Pankreatitis erst ab 256 W.E. bzw. 512 W.E gelten lassen wollen, sind Werte ab 128 W.E. schon als pathologisch anzusehen.

### Therapie der postoperativen Pankreatitis.

Die Behandlung der postoperativen Pankreatitis ist die gleiche wie bei der "normalen" Pankreatitis. Nach der Ätiologie des Krankheitsbildes muß jeder zusätzliche Reiz auf die Bauchspeicheldrüse vermieden werden! Es wird daher sofort jegliche orale Nahrungszufuhr unterbrochen und auf die parenterale Ernährung übergegangen. Dazu dient auch die dauernde Absaugung des Magens durch eine transnasale Sonde, die gleich gelegt werden soll. Um die Magensekretion zu drosseln wird Atropin gegeben. Gegen die Schmerzen wird nicht mit Morphin oder Codein angegangen, da diese Mittel einen Spasmus des Sphinkter Oddi auslösen können. Die Elektrolyte werden regelmäßig bestimmt und gegebenenfalls durch entsprechend angereicherte Infusionslösungen wieder ins Gleichgewicht gebracht. Um eine Sekundärinfektion zu vermeiden, werden Antibiotika gegeben, am besten mit in den Dauertropf. Nach BECKER ist die Wirkung des Trypsins von zwei Sachverhalten abhängig: erstens von der Aktivierung und zweitens von einem optimalen pH 8. Die Alkalität des Bauchspeichels wird durch die Carboanhydrase der Isthmusepithelien bestimmt. Es kommt nun darauf an, daß dieser alkalische Zufluß verhindert wird, um dem freiwerdenden Trypsin wenigstens die optimale pH-Bedingung zu entziehen. "Die Alkalität und das Volumen- nicht die enzymatische Potenz- lassen sich aber zu 90 % durch die Gabe von Carboanhydraseinhibitoren senken (Diamox, Nirexon.)" (BECKER) Darüberhinaus hat einzig die spezifische Hemmung des Trypsins Erfolg. Durch die Einführung des Trypsin- und Kallikreininaktivators Trasylol-Bayer durch FREY und WERLE ist ein Mittel gefunden worden, das am Kernpunkt des Krankheitsgeschehens angreift, nämlich an der Trypsis. Der Fermentinaktivator verhindert die vorzeitige Aktivierung von Trypsinogen und Kallikreinogen und inaktiviert die bereits aktiven Stufen. "Experimentelle Untersuchungen mit dem Drüseninaktivator (E.K.FREY, KRAUT, WERLE, DOBOVICNIK und

FORELL) ergaben, daß nach Erzeugung einer akuten Pankreasnekrose sowohl das Pankreasödem als auch die regelmäßig auftretende Exsudation in den Bauchraum durch hohe Inaktivatorgaben wesentlich herabgesetzt wurde. Zugleich wurde die anfänglich vermehrte Trypsinbildung verringert und die vorzeitige Aktivierung des Trypsins im Pankreas verhindert." (FORELL) Es ist zu fordern, daß jede Pankreatitis sofort mit Trasylol behandelt wird. An der Chirurgischen Universitätsklinik München werden bei schweren Pankreatitiden 200 000 E Trasylol, bei mittleren 100 000 E Trasylol täglich über mindestens drei Tage gegeben, dann wird ungefähr vom fünften Tag ab die Menge auf 50 000 E pro die bis zur Normalisierung der Diastasewerte reduziert. Leichte postoperative Pankreatitiden werden mit entsprechend geringerer Dosierung behandelt. Es liegen in der Literatur viele positive Berichte über die erfolgreiche Therapie mit Trasylol vor (ASANG, MAURER, CRAMER und SEELIGER, FORELL, SIEDE, ROSETTI, HEINKEL, HESS etc.)

Es soll noch einmal zusammenfassend die Therapie der postoperativen Pankreatitis in Stichworten dargelegt werden:

1. Völliger Nahrungsentzug.
2. Transnasale Magenabsaugung.
3. Sekretionshemmung durch Atropin.
4. Schmerzbekämpfung (nicht Morphinum oder Codein).
5. Trasylol in hoher Dosierung. Evtl. Carboanhydrase.
6. Parenterale Ernährung und Schockbekämpfung.
7. Antibiotikum zur Infektionsprophylaxe.
8. Elektrolytkontrolle bzw. -ausgleich.
9. Tägliche Diastasebestimmung.

Der Fermentinhibitor Trasylol wird routinemäßig zur Prophylaxe der p.op.P. bei Operationen am Magen und Gallenwegssystem gegeben, was beste Ergebnisse gebracht hat.

(BEDACHT, ASANG.) "Seit der systematischen Prophylaxe mit Fermentinhibitoren bei jeder Operation, welche erfahrungsgemäß mit Pankreatitisgefahr einhergeht, hat die Häufigkeit

der schweren postoperativen Pankreasnekrose eindeutig abgenommen. Zu den gefährdenden Eingriffen gehören alle direkten Operationen am Pankreas und an der Papille, die Gallenwegsrevisionen, vor allem die Papillendehnung, das transpapilläre T-Rohr, die Sphinkterotomie und zuletzt die Magenoperationen bei Prozessen in enger Beziehung zum Pankreas, wie das penetrierende Ulkus und das infiltrierende Karzinom." (ROSETTI).

### Zusammenfassung.

Nach Schilderung der Entwicklung wird auf die Anatomie des Pankreas eingegangen und die besonders nachbarschaftliche Lage der Bauchspeicheldrüse gegenüber Magen und Gallenwegsystem hervorgehoben. Es wird die Ätiologie der Pankreatitis diskutiert und auf die verschiedenen Möglichkeiten der Schädigung des Drüsengewebes mit Freisetzung von Fermenten hingewiesen. Entscheidend für die Entstehung der Pankreatitis ist die Schädigung von Drüsenzellen. Wenn dann der Eigenstoffwechsel der Acinusepithelien so herabgesetzt ist, daß der Verdauungsschutz nicht mehr aufrecht erhalten bleibt, können die tryptischen Fermente an ihren eigenen Drüsenepithelien wirksam werden.

Die postoperative Pankreatitis spielt für den Chirurgen eine besondere Rolle; sie gilt es zu verhindern und falls sie auftritt, mit äußerster Konsequenz zu behandeln. Auf die Entstehungsursachen der p.op.P. nach Gallenweg- und Magenoperationen wird anhand der Literatur und von Fallbeispielen eingegangen und die Möglichkeit der Pankreas-schädigung ausführlich diskutiert. Das in der Literatur mitgeteilte Zahlenmaterial wird dem eigenen gegenübergestellt. Für die Therapie der p.op.P. wird besonders auf den Fermentinhibitor Trasylol hingewiesen, der immer eingesetzt werden sollte.

Nach 1229 operativen Eingriffen am Magen erkrankten 34 Patienten an der p.op.P., 19 Männer (2,2 %) und 15 Frauen (4,1 %.)

1. Carcinom: Es besteht ein deutlicher Unterschied, ob das Carcinom bereits in das Pankreas infiltriert ist oder nicht. War das Carcinom nicht infiltriert, so erkrankten 1,7 % der Männer und 2,2 % der Frauen, bei Infiltration erhöhten sich die Zahlen auf 3,7 % bei den Männern und auf 9,7 % bei den Frauen.

(1958 bis 1963: Ohne Infiltration: 2,4 % p.op.P. bei Männern und 3,1 % bei Frauen; mit Infiltration 4,3 % p.op.P. bei Männern und 18,2 % bei Frauen.)

2. Ulcus: Ohne Penetration des Ulcus in das Pankreas erkrankten postoperativ 1,9 % der Männer und 4 % der Frauen an Pankreatitis. Bestand eine Penetration, so zeigten 7,9 % der Männer und 10,3 % der Frauen diese Komplikation. (1958 bis 1963: Ohne Penetration 2,4 % p.op.P. bei Männern und 10,0 % bei Frauen; mit Penetration 16,7 % der Männer und 28,6 % der Frauen.)

Nach 1320 Operationen am Gallenwegssystem erkrankten 39 Patienten an postoperativer Pankreatitis, 12 Männer (3,4 %) und 21 Frauen (2,2 %).

3. Cholecystektomie: Es erkrankten 2,1 % der Männer und 1,3 % der Frauen an der p.op.P. Bei Einlegen eines T-Drains erhöhte sich die Zahl bei den Männern auf 9,3 % und bei den Frauen auf 8,8 %.)

4. Choledochotomie: 8,8 % der Männer und 5,3 % der Frauen erkrankte im postoperativen Verlauf an Pankreatitis.

5. Papillotomie: 18,8 % der Männer und 13,3 % der Frauen zeigten die postoperative Störung von Seiten des Pankreas.

6. Choledochotomie und Papillotomie: Bei 20 % der Männer und 14,8 % der Frauen war der postoperative Verlauf durch eine Pankreatitis gestört.

7. Geschlecht: Während bei den Magenoperationen das weibliche Geschlecht bei der postoperativen Pankreatitis überwiegt, ist dies bei den Eingriffen am Gallenwegssystem gerade umgekehrt; hier weisen die Männer eine größere Pankreatishäufigkeit auf. Dies ist umso erstaunlicher, als ja die Operationsrate für die Magenoperationen bei den Männern und für die Gallenwegsoperationen bei den Frauen höher als beim anderen Geschlecht liegen.

Literaturverzeichnis.

A N D E R S O N M.C. und B E R G A N J.J.: An Experimental Study of Pancreatic Trauma and Its Relationship to Pancreatic Inflammation. Arch. Surg. 86(1963), 1044-1050.

A S A N G E.: Wandlungen in der Therapie entzündlicher Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Intra- und postoperativer Hemmkörperschutz als Pankreatitis- und Pankreasnekrose-Prophylaxe. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 293 (1960), 645-670.

A S A N G E. und M A U R E R G.: Neuartige Gesichtspunkte in Diagnostik und Therapie der Pankreatitis. Med. Mschr. 12(1960), 782-787.

B A R T E L H E I M E R H.: Moderne Diagnostik der Pankreatitis. Fortschr. Med. 80(1962), 297.

B E C K E R V.: Die akute und chronische tryptische Pankreatitis. Gastroenterologia 94(1960), 65-86.

B E C K E R V.: Wesen und Ursachen der tryptischen Pankreatitis. Internist 7 (1961), 366-371.

B E D A C H T R.: Behandlung akuter und chronischer Bauchspeicheldrüsen-Erkrankungen. Ärztl. Prax. 50(1958).

B E R G H.H.: Pankreatitis nach Cholexystektomie. Verh. Ges. Verdauungskrrh. (1952), 228-230.

B E R G K V I S T A. and S E L D I N G E R S.J.: Pancreatic Reflux in Operative Cholangiography in Relation to Pre- and Postoperative Pancreatic Affection. Acta chir. Scand. 114(1958), 191-196.

B E R N H A R D F.: Der Wert von Blutzucker- und Diastasebestimmung für die Diagnostik, Operationsindikation und Nachbehandlung der akuten Pankreaserkrankungen. Klin. Wschr. 29(1930), 1346.

B E R N H A R D F.: Die Beziehungen zwischen den Erkrankun-

gen der Gallenwege und dem Auftreten der akuten Pankreasnekrose und Beobachtungen über die diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung der akuten Pankreasveränderungen. Dtsch. Zschr. Chir. 231(1931), 1.

B E R N H A R D F.: Die Chirurgie der akuten Pankreaserkrankungen. Zbl. Chir. 71, (1935).

B E R N H A R D F.: Akute Pankreaserkrankungen trotz vorausgegangener und längere Zeit zurückliegender operativer Behandlung des Gallenleidens. Bruns' Beitr. klin. Chir. 165(1937), 513.

B L A T H E R W I C K N.H. and P A T T I S O N A.C.: Acute Pancreatitis complicating choledochal sphincterotomy. Amer. J. Surg. 88(1954), 129-135.

B L U M E N S A A T : Über Pankreatitis nach Operationen am Gallensystem. Bruns' Beitr. klin. Chir. 181(1950), 233.

B O L E S E.T.: Postoperative Pancreatitis. Arch. Surg. 73(1956), 710-718.

B R O W N J.M.: Pancreatic fatalities of biliary tract operations. Amer. J. Surg. 88(1954), 261-265.

B U R N E T T W.E.; R O S E M O N D G.P., C A S W E L L H.T., B E A U C H A M P E.W., T Y S O N R.R., and W R I G H T W.C.: Studies on So-Called Postgastrectomy Pancreatitis. Ann. Surg. 149(1959), 737-745.

B U R T O N C.C.; E C K M A N W.G., and H A X O J.: Acute Postgastrectomy Pancreatitis. Amer. J. Surg. 94(1957), 70-79.

C H I L D Ch.G., F R Y W.J.: Current Status of Pancreatectomies. Surg. Clin. N. America 42(1962), 1353-1368.

C L A I R M O N T P.: Zur Anatomie des Ductus Wirsungianus und Ductus Santorini; ihre Bedeutung für die Duodenalresektion wegen Ulcus. Dtsch. Zschr. Chir. 159(1920), 251.

C L A I R M O N T P.: Über Pankreasschädigung bei und nach

Duodenalresektion wegen Ulcus. Schweiz. med. Wschr. 53(1923), 301.

C L A V E L C.: Les pancréatites postopératoires. Lyon. chir. 50(1955), 712-717.

C R A M E R W., S E E L I G E R F.G.: Die Therapie mit Kallikrein- und Trypsin-Hemmkörper, ein Bestandteil der modernen Behandlung der akuten Pankreatitis. Zbl. Chir. 86(1961), 914-923.

D B U C H E R F.: Pancréatite mortelle après drainage transpapillaire du canal cholédoque. Gastroenterologia, Basel 88(1957), 311-321.

D I F F E N B A U G H W.G. and S T R O H L E.L.: Acute hemorrhagic pancreatitis following biliary-tract-surgery. Arch. Surg. 72 (1956), 931.

D O B E R E R F.: Erfahrungen mit der Wohlgemutschen Diastaseprobe in der Erkennung akuter Oberbauchkrankheiten. Münch. med. Wschr. (1937), 1721.

D O E R R W.: Akute und chronische interstitielle und parenchymatöse Pankreopathien. Verh. Ges. Verdauungskrkh. (1952), 130-142.

D O E R R W.: Pankreatitits. Pathogenese, Formen, Häufigkeit. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 292(1959), 552.

D U N P H Y J.E., B R O O K S J.R., and A C H R O Y D F.: Acute Postoperative Pancreatitis. N. England J. Med. 248 (1953), 445-451.

E U R E N R.: Über akute Pankreaserkrankungen im Zusammenhang mit operativen Eingriffen am Ventrikel-Duodenum. Acta chir. Scand. 73(1934), 323.

F E R R I S D.D., L Y N N T.E., C A I N J.C., and B A G G E N S T O S S A.H.: Fatal Postoperative Pancreatitis. Ann. Surg. 146(1957), 263-273.

F I S C H E R H.G.: Die "Pankreaskolik" nach Cholecystektomie. Zbl. Chir. 79(1954), 2146.

F O L E Y F.E., K I L P A T R I C K J.T. and C R A B -  
T R E E S.T.: Chronic Recurrent Pancreatitis Due to Injury  
to the Duct of Santorini: A Complication of Subtotal Gastrec-  
tomy. Ann. Surg. 144(1956), 87.

F O R E L L M.M.: Zur Therapie der akuten Pankreatitis.  
Langenbeck's Arch. klin. Chir. 292(1959), 610-614.

F O R E L L M.M.: Untersuchungen über den Lipasespiegel  
im Blut. Gastroenterologia 96(1961), 343-350.

F O R E L L M.M., D O B O E I C N I K W.: Über die  
Möglichkeit durch Inaktivierung des Trypsins die akute  
Pankreatitis kausal zu beeinflussen. Klin. Wschr. 39(1961),  
47-51.

F O R E L L M.M.: Die konservative Behandlung der Pankreas-  
krankheiten. In: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie  
der Erkrankungen des exokrinen Pankreas. F.K. Schattauer-  
Verlag, Stuttgart (1964), 355-363.

F R I E D E N J.H.: Postoperative Acute Pancreatitis.  
Surg. Gyn. Obstetr. 102(1956), 139-144.

G L E N N F., H A Y S D.M.: Causes of Death Following  
Biliary Tract Surgery for Nonmalignant Disease.  
Surg. Gyn. Obstetr. 94(1952), 283-296.

G R I E B M A N N H.: Die akute Pankreatitis. In: Patho-  
genese, Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des exo-  
krinen Pankreas. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart (1964),  
217-225.

H A S C H E E.: Die akute Pankreasnekrose als postoperative  
Komplikation. Bruns' Beitr. klin. Chir. 195(1957), 129-152.

H E I N K E L K.: Klinik und Therapie der akuten Pan-  
kreatitis. Ärztl. Praxis Jahrgang XVI, 27, 1195 u. 1203.

H E I N S E N H.A.: Die Pankreopathien. Akute und  
chronische Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. Ferdinand  
Enke Verlag, Stuttgart (1953), 31.

H E R S H E Y J.E., H I L L M A N F.H.: Fatal pancreatic

necrosis following choledochotomy an cholangiography.  
Arch. Surg. 71(1955), 885-889.

H E S S W.: Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1961).

H O F E R I C H T E R J.: Experimentelle Pankreatitis.  
In: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart (1964), 179-185.

D E J O D E L.R., H O W A R D J.M.: The Management of Patients with Acute Pancreatitis. Surg. Clin. N. America 42(1962), 1489-1497.

K A T S C H G. und G Ü L Z O W M.: Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse. In: Handbuch der inneren Medizin, Band 3, Verdauungsorgane, Teil II, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953), 295-528.

K E R N E.: Langenbeck's Arch. klin. Chir. 281(1955/56), 255.

K E R N E.: Die akuten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse, unter besonderer Berücksichtigung der leichteren Formen und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Erg. Chir. 43(1961), 1-77.

K L E I T S C H W.P.: Anatomy of the Pancreas.  
Arch. Surg. 71 (1955), 795-802.

K U H L M A N N F.: Der duodenopankreatische Reflux im Röntgenbild und seine klinische Bedeutung. Münch. med. Wschr. (1959), 1250.

K U N T Z E N: Die akute Pankreasnekrose. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 292(1959), 588-601.

K Y R L E P.: Vorläufige Erfahrungen mit dem Kallikrein-Inaktivator "Trasylol" bei der akuten Pankreatitis. Klin. Med. 16. Jahrgang, Heft 3(1961), 134-138.

L A S H E R E.P.: Discussion. Amer. J. Surg. 88 (1954), 134.

L I G D A S E.: Die vorkommenden Pankreasverletzungen nach Magenresektion und ihre Folgen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 183, 287.

M A H A F F E Y J.H. and H O W A R D J.M.: The Incidence of Postoperative Pancreatitis; Study of 131 Surgical Patients Utilizing Serum Amylase Concentrations. A.M.A. Arch. Surg. 70(1955), 348.

M A U R E R G.: Postoperative Pankreatitis. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 292(1959), 601-610.

M E H N E N H.: Die Bedeutung der Mündungsverhältnisse von Gallen- und Pankreasgang für die Entstehung der Gallensteine. Arch. klin. Chir. 192(1938), 559.

M I L L B O U R N E.: On Acute Pancreatic Affections Following Gastric Resection for Ulcer or Cancer and the Possibilities of Avoiding Them. Acta chir. Scand. 98(1949), 1-21.

N U S S E L T H.: Die klinische Bedeutung der Harndiastase für die Erkennung der Gallenwegerkrankungen und deren Bedeutung. Bruns' Beitr. klin. Chir. 177(1948), 1.

P E N D O W E R J.E.H. and T A N N E R N.C.: Pancreatitis Following Gastrectomy. Brit. J. Surg. 47(1959), 145-147.

P E R R Y M A N R.G. and H O E R R S.O.: Observations on Postoperative Elevation of the Serum Amylase. Amer. J. Surg. 88(1954), 417-420.

P F R E T Z S C H N E R Ch.: Akute Pankreasnekrose und Pankreatitis als Komplikationen nach Oberbauchoperationen. Med. Diss. München 1959.

P O N K A J.L., L A N D R U M S.E., and C H A I K O F L.: Acute Pancreatitis in the Postoperative Patient. Arch. Surg. 83(1961), 475-490.

P O P P E R H.L.: Dtsch. Zschr. Chir. 236(1932), 124.

P O P P E R H.L.: Paravertebrale Injektion bei Pankreatitis. Zbl. Chir.(1933), 2050.

PRESTON F.W., KUKRAL J.C.: Surgical Physiology of the Pancreas. Surg. Clin. N. America 42(1962), 203-218.

ROSETTI M.: Chirurgische Therapie der exokrinen Pankreaserkrankungen. In: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart (1964), 387-393.

SCHADEWALDT H.: Das Pankreas in der Geschichte der Medizin. In: Pathogenese, Diagnostik, Klinik und Therapie der Erkrankungen des exokrinen Pankreas. F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart (1964), 7-23.

SCHLITT R.J., MORTON PERKOFF: An Analysis of One Hundred Twenty-Two Patients with Pancreatitis. Amer. J. Surg. 103(1962), 442-447.

SCHMIEDEN V. und SEBENING W.: Chirurgie des Pankreas, Langenbeck's Arch. klin. Chir. 148(1927), 319.

SCHWARZBAUER W.: Zur Therapie der hämorrhagische nekrotisierenden Pankreatitis. Klin. Med. 15. Jahrgang, (1960), 409-413.

SIEDE W.: Almanach für Leber-, Galle-, Pankreas-krankheiten. München 1963 Lehmann-Verlag.

SINGER L.: Pathologisch-anatomische Erkenntnisse aus den Fortschritten der Chirurgie. Langenbeck's Arch. klin. Chir. 280(1955), 455.

SMITH S.W., BARKER W.F., and KAPLAN L.: Acute Pancreatitis Following Transampullary Biliary Drainage. Surgery 30(1951), 695.

STAUBER R.: Zur Frage der postoperativen Pankreatitis bei Operationen an den Gallenwegen. Zbl. Chir. 87(1962), 2081-2085.

THOMPSON J.A., HOWARD J.M., and VOWLES K.D.J.: Acute Pancreatitis Following Choledochotomy. Surg. Gyn. Obstetr. 105(1957), 706-710.

TON - THAT - THUNG, SCHMAUSS A.K.: Die akute postoperative Pankreatitis nach Resektion von Magen-Zwölffingerdarmgeschwüren. Chirurg 29(1958), 413-423.

WALLENSTEN S.: Acute Pancreatitis and Hyperdia-  
stasia after Partial Gastrectomy. Acta Chir. Scand. 115  
(1958), 182-188.

WALZEL P.: Über die postoperative Reaktion des Pankreas  
nach Operationen an seinen Nachbarorganen. Arch. klin.  
Chir. 137(1925), 512.

WARREN W.: Acute pancreatitis and pancreatic injuries  
following subtotal gastrectomy. Surgery 29(1951), 643.

WERLE E., TAUBER K., HARTENBACH W.,  
FORELL M.M.: Zur Frage der Pankreatitis. Münch. med.  
Wschr. 35(1958), 1265-1267.

WHITROCK R.M., HINE D., CRANE H.J. Mc  
CORKLE H.J.: The Effect of Bile Flow Through the  
Pancreas: An Experimental Method. Surgery 38(1955), 122.

ZIEGLER H.R.: Excision of the head of the pancreas  
for carcinoma with studies of its blood supply. Surg.  
Gyn. Obstetr. 74(1942), 137.

ZOEPPFEL: Das akute Pankreasödem, eine Vorstufe  
der akuten Pankreasnekrose. Dtsch. Zschr. Chir. 175  
(1922), 301.

#### Lehrbücher.

BENNINGHOFF - GOERTTLER: Lehrbuch der  
Anatomie des Menschen, Band II, Verlag Urban und Schwarzen-  
berg, München-Berlin (1960), 154-161.

BOENIG H.: Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des  
Menschen. Georg Thieme Verlag, Leipzig (1960), 184-187.

HAFFERL A.: Lehrbuch der topographischen Anatomie.  
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953), 450-456.

REIN - SCHNEIDER: Physiologie des Menschen. Sprin-  
ger-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960), 288-291.

Danksagung.

Mein besonderer Dank gebührt Herrn Priv. Doz. Dr.med. Alfred Meyer für die Anregung zu dieser Arbeit, für viele wertvolle Hinweise und Überlassung von Literatur zu diesem Thema. Herrn Prof. Dr.med. Rudolf Zenker, Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik München, danke ich für die Überlassung der Fälle und die Erlaubnis, die Krankengeschichten auswerten zu dürfen.

Lebenslauf

Am 12. November 1937 wurde ich, Dieter Nowotny, in Trautenau als Sohn des Facharztes für Chirurgie und Primarius des Kreiskrankenhauses Braunau/Böhmen, Dr.med. Ernst Nowotny und seiner Frau Herta, geb. Freilin von Berchem, geboren.

Nach der Vertreibung aus der Heimat 1946 besuchte ich die Volksschulen in Friedberg/Bayern und Göggingen/Augsburg. Nach zwei Jahren am Humanistischen Gymnasium St. Stephan bis zum Abitur 1959 am Staatlichen Reagymnasium Augsburg.

Ab Wintersemester 1959/60 Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München. Dort Ende Sommersemester 1960 Ablegung der naturwissenschaftlichen Vorprüfung und Ende Wintersemester 1961/62 der ärztlichen Vorprüfung. Nach dem ersten klinischen Semester Wechsel für zwei Semester an die Universität Wien. Die letzten drei Semester wiederum Studium in München; dort Beendigung desselben durch das Staatsexamen am 18. Juni 1965 .

Beginn der Medizinalassistentenzeit an der Chirurgischen Universitätsklinik München (Direktor: Prof. Dr.med. Rudolf Zenker) und an der Kinderklinik des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing (Chefarzt Prof. Dr.med. H. Hilber und Dr.med. P. Schweier).



